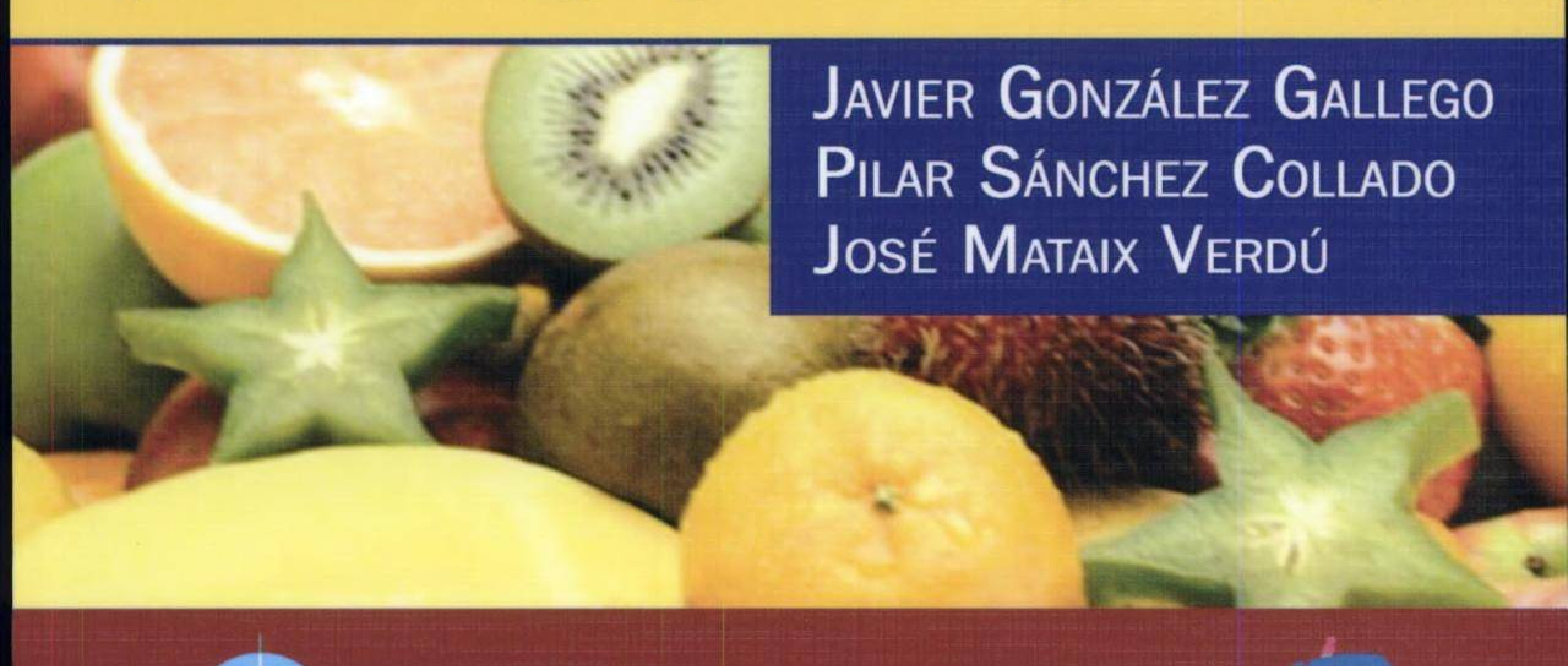
Serie Salud y Nutrición

Nutrición en el deporte. Ayudas ergogénicas y dopaje



Javier González Gallego

Pilar Sánchez Collado

José Mataix Verdú

Fundación Universitaria Iberoamericana

Díaz de Santos

NUTRICIÓN EN EL DEPORTE.
Ayudas ergogénicas
y dopaje

Javier González Gallego
Pilar Sánchez Collado
José Mataix Verdú

NUTRICIÓN EN EL DEPORTE.
Ayudas ergogénicas y dopaje





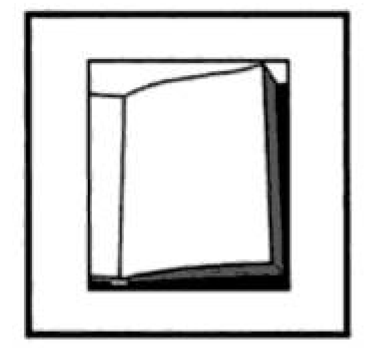
Ediciones Díaz de Santos,
E-mail: ediciones@diazdesantos.es
Internet: http://www.diazdesantos.es/ediciones

Fundación Universitaria Iberoamericana
E-mail: funiber@funiber.org
Internet: http://www.funiber.org

ISBN: 84-7978-770-8
Depósito legal: M. 29.237-2006

Diseño de cubierta: Jordi López (Arts-Studi)
Impresión: Fernández Ciudad
Encuadernación: Rústica-Hilo

Impreso en España



Índice

Introducción

Hoy día, y mucho más que nunca, existe una demanda creciente de información fiable acerca de la nutrición en la actividad física y deportiva. Desde los atletas de élite que intentan ganar un Campeonato del Mundo o unas Olimpiadas, hasta las personas que practican deporte simplemente por mantenerse activas, la nutrición puede jugar un papel fundamental en ayudar a alcanzar el estado de forma o el rendimiento óptimos. Una nutrición adecuada puede permitir una mejor ejecución, prevenir lesiones, facilitar la recuperación tras el ejercicio, alcanzar un peso corporal correcto, mejorar los hábitos de vida y sobre todo mantener un estado general de buena salud.

Para los profesionales de la salud y de la nutrición o para aquellos profesionales que trabajan con deportistas, el mantenerse informados acerca de lo que debe considerarse una nutrición correcta en el ámbito del ejercicio físico y del deporte, puede llegar a constituir una tarea abrumadora. Los consumidores normalmente adquieren esta información de fuentes tales como la televisión, revistas, etiquetas de productos o incluso Internet. Sin embargo mucha de la información así adquirida tiene pocas o ninguna base científica y puede inducir a profundos errores cuando se realizan recomendaciones nutricionales.

Este texto trata de dar una información clara y concisa de los principios hoy día admitidos en nutrición deportiva, así como de aquellas áreas en las que aún es necesario profundizar y ser prudentes en el establecimiento de pautas o recomendaciones nutricionales.

El libro comienza con unos capítulos introductorios donde se establecen, por una parte, los aspectos fundamentales de la nutrición, así como aquellos conceptos que explican cuál es la utilización digestiva y metabólica de los macronutrientes. Estos conocimientos son fundamentales para entender qué puede ocurrir en las diferentes situaciones que suceden en la práctica deportiva, aspectos que se plantean en los

capítulos siguientes. Por otra parte, se estudia la situación actual respecto a las recomendaciones nutricionales y alimentarias de la población en general para lograr un buen estado de salud, referencias asimismo obligadas para el deportista.

La nutrición deportiva propiamente dicha se inicia con una revisión de los sistemas energéticos que utiliza el músculo para la obtención de la energía que permite realizar y mantener la contracción muscular. Se presta especial atención a las vías metabólicas utilizadas y a su modificación en función de la intensidad y duración del ejercicio o mediante los programas de entrenamiento.

Posteriormente se aborda la utilización de los carbohidratos en el ejercicio, poniendo de manifiesto su importancia fundamental en los ejercicios de resistencia y cómo pueden mejorarse los depósitos de glucógeno con objeto de prevenir el agotamiento de las reservas energéticas. También se tratan las pautas de aporte de carbohidratos antes, durante y después del ejercicio, así como las modificaciones inducidas por el entrenamiento.

En el siguiente apartado se analiza la utilización de la grasa en el ejercicio y la utilidad o ausencia de la misma de los suplementos de grasa en el deporte. El empleo de proteínas y aminoácidos en el ejercicio y los requerimientos de proteínas tanto en los deportes de fuerza como en los de resistencia son objeto de la siguiente sección. En ella también se analizan los posibles efectos de los suplementos proteicos.

A continuación se estudia la utilización de vitaminas y minerales en el ejercicio, haciendo especial hincapié en la necesidad de suplemento solo cuando existen carencias demostradas y en la falta de información suficientemente contrastada respecto a los efectos beneficiosos sobre el rendimiento. Posteriormente se analizan los efectos negativos de la deshidratación en el ejercicio y las pautas para una adecuada rehidratación.

En otro tema se aborda la evaluación básica del estado nutricional, es decir, el estudio del consumo de alimentos del atleta para determinar si su dieta es adecuada y puede atender a las diferentes necesidades energéticas que conlleva la práctica de actividad física y deportiva, así como para evitar deficiencias o carencias nutricionales ligadas al rendimiento deportivo.

Una vez conocidas las necesidades de nutrientes y los alimentos que pueden cubrirlas, es conveniente aprender a combinar los alimentos de manera que el deportista mantenga un nivel nutricional adecuado y obtenga los mejores resultados en cada prueba. Los temas específicos de nutrición deportiva finalizan con un capítulo en el que se verán en líneas generales las pautas para el diseño de dietas para deportistas.

En el tema siguiente se abordan los trastornos alimentarios y su incidencia en el ámbito deportivo, así como los métodos para su tratamiento y prevención.

En un capítulo adicional se estudia el tema de las ayudas ergogénicas nutricionales como método para la mejora del rendimiento deportivo, destacando la necesidad de estudios científicos en este área y la falta de información aún existente acerca de los efectos positivos o negativos de muchas sustancias consideradas como ergogénicas.

El consumo de medicamentos con el objeto de incrementar el rendimiento en la práctica deportiva (dopaje) constituye en la actualidad, por el grado de especialización desarrollado y por su progresiva extensión fuera del ámbito del deporte de elite, uno de los principales problemas del uso indebido de fármacos.

En un primer tema se aborda el hecho de que el hombre siempre ha buscado fórmulas mágicas en un intento de superar sus limitaciones con el mínimo esfuerzo, lo cual constituye la historia del dopaje. Desde que en el ámbito deportivo existió la constancia de la realidad del dopaje y se llegó a un consenso general sobre la necesidad de impedir su práctica, se han elaborado listas de sustancias prohibidas que se revisan periódicamente con el fin de actualizarlas y adecuarlas a la realidad deportiva y científica de cada momento. Por ello en este punto se analiza la última lista de sustancias y métodos prohibidos que entró en vigor antes de la publicación de este texto.

Posteriomente, en dos temas, se presentan algunos aspectos intrínsecos al dopaje poniendo énfasis no sólo en las principales sustancias utilizadas, efectos farmacológicos y adversos, sino tambien en las acciones acordadas para eliminar o disminuir esta práctica, concretamente los controles y los diversos procesos que lo configuran.

1 Nutrientes y alimentos

1.1. CONCEPTO DE NUTRIENTE

La vida es posible porque las múltiples células del ser vivo, organizadas en tejidos y estos en órganos y sistemas, llevan a cabo una serie de funciones, que a veces son comunes a todas o casi todas las células, y en otras ocasiones son funciones específicas. Sean comunes o sean específicas, las funciones celulares son posibles merced a multitud de reacciones químicas, de tal manera que la vida en sentido material es el resultado de procesos químicos de mayor o menor complejidad. A su vez, estas reacciones químicas se producen por la existencia de sustancias químicamente definidas, a las que denominamos nutrientes, que apenas superan el número de cincuenta, y que se reciben a través de los alimentos, los cuales superan los quince mil.

Los nutrientes también se pueden aportar aislados y purificados. Unos comprimidos de vitamina C o un complejo vitamínico mineral, suministran igualmente los nutrientes aunque no en mezclas tan complejas como son los alimentos. No obstante su naturaleza es exactamente la misma y no pueden aceptarse esas creencias de que es distinta la vitamina C contenida en una naranja, que la que se expende a través de comprimidos en una oficina de farmacia.

1.2. TIPOS DE NUTRIENTES

1.2.1. Visión general

Los nutrientes pueden dividirse en macronutrientes, así denominados porque se ingieren a través de los alimentos por decenas de gramos, y micronutrientes, de los que sólo se necesitan ingerir miligramos (mg) o microgramos (μg) (Figura 1.1).

Dentro de los macronutrientes se encuentran los hidratos de carbono (o carbohidratos), las proteínas y los lípidos, y en los micronutrientes se incluyen las vitaminas y los minerales.

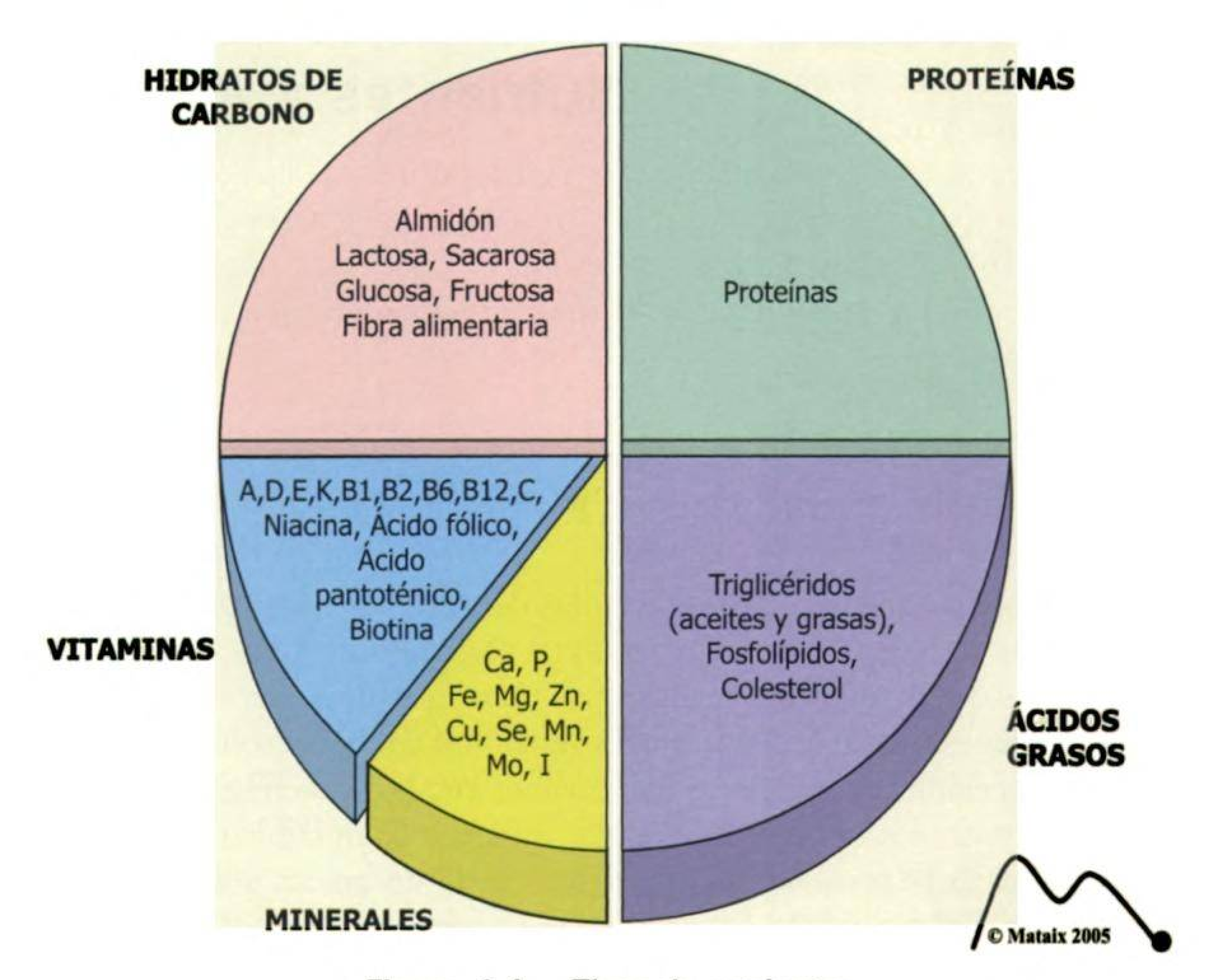


Figura 1.1. *Tipos de nutrientes.*

a) Hidratos de carbono

Entre los hidratos de carbono a su vez se encuentran los llamados complejos, cuyo representante más destacable es el almidón, y cuya denominación se debe a que químicamente son moléculas muy grandes formadas por otras muy sencillas de glucosa. Este almidón se encuentra en gran cantidad en los cereales (pan, pastas, arroz, maíz, etc.), en las patatas y en las legumbres. También en los hidratos de carbono se incluyen los llamados azúcares simples, de entre los cuales merecen citarse la sacarosa o azúcar de mesa, que se encuentra como tal o también en productos de pastelería, helados, bebidas gaseosas, etc., y la lactosa, que la contiene únicamente la leche y productos en los que ella esté presente. La denominación de simples es porque son moléculas mucho más pequeñas que el almidón.

La función más importante de los hidratos de carbono es la energía en general, destacando el que la glucosa, que es el hidrato de carbono más sencillo que existe, es el nutriente específico utilizado por nuestro cerebro.

Asimismo son hidratos de carbono la mayor parte de los componentes que se incluyen bajo el término de fibra alimentaria, que es fundamental para un buen funciona-

miento del sistema digestivo. La fibra incluye una serie de compuestos muy diversos entre sí, entre los que destacan, celulosa, hemicelulosas, pectinas, agar, gomas, mucílagos y lignina, que son hidratos de carbono (excepto la lignina) que tienen en común que son partes integrantes de las estructuras de las plantas (los alimentos animales no tienen fibra) y que el sistema digestivo no puede digerirlos. Sin embargo, la flora bacteriana que hay en el intestino degrada una gran parte de la fibra (fracción soluble) dando lugar a diversos componentes que suelen tener efectos beneficiosos.

La fibra suele dividirse en fibra insoluble, que incluye celulosa, algunas hemicelulosas y lignina, y fibra soluble, que comprende pectinas, agar, gomas, mucílagos etc., y ambas son beneficiosas, pero tienen características distintas.

b) Proteínas

Las proteínas son otros macronutrientes y, al igual que los carbohidratos, son moléculas grandes, formadas por otras más sencillas que se conocen con el nombre de aminoácidos. Las proteínas son moléculas que cumplen muchas funciones, como formación de estructuras, reguladoras de la velocidad de las reacciones químicas celulares, defensoras del organismo frente a agentes extraños, proveedoras de energía, transportadoras de otras moléculas por medio de la sangre, etc.

A través de la alimentación las proteínas se reciben tanto de productos animales como carne, pescado, huevo y leche, como de productos vegetales como legumbres y cereales.

c) Lípidos

Los lípidos incluyen los triglicéridos (aceites y grasas), los fosfolípidos y el colesterol. De aceites y grasas se ingieren todos los días cantidades importantes, estando compuestos por los denominados ácidos grasos. Estos a su vez pueden ser de tipo saturado, estando presentes sobre todo en alimentos de origen animal (mantequilla, sebo, manteca, etc.) y en los aceites de coco y palma, de procedencia vegetal; también pueden ser de tipo monoinsaturado, cuyo representante más característico es el ácido oleico, presente mayoritariamente en el aceite de oliva; y, por último, de tipo poliinsaturado, como es el ácido linoleico contenido en gran cantidad en aceites de semillas como el de girasol, maíz, soja, etc., y los ácidos grasos omega-3 (ω-3), como son el a-linolénico presente en aceite de soja, colza y otros aceites, y los ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico que sólo se encuentran en pescados, fundamentalmente los azules o grasos.

De entre los fosfolípidos el más conocido desde el punto de vista alimenticio es la lecitina, estando en cierta cantidad en el huevo, vísceras, etc.

Por último, el colesterol es una molécula de gran importancia biológica, de la cual derivan hormonas sexuales masculinas y femeninas, ácidos biliares y vitamina D, etc.; asimismo es fundamental para la constitución de membranas celulares, junto a los fosfolípidos antes comentados. El colesterol se ingiere a través de huevos, carnes, quesos, etc.

d) Vitaminas

Se suelen dividir en liposolubles como A, D, E y K, así denominadas porque necesitan solubilizarse en la grasa de la dieta para ser aprovechadas por el organismo, y en hidrosolubles como B_1 (tiamina), B_2 (riboflavina), B_6 (piridoxina), B_{12} (cianocobalamina), C (ácido ascórbico), ácido fólico, niacina, ácido pantoténico y biotina que son solubles en agua.

e) Minerales

Los minerales que son importantes para el ser humano son calcio, fósforo, hierro, magnesio, zinc, flúor, yodo, sodio, potasio, cloro, cobalto, cromo, selenio, cobre, manganeso y molibdeno.

Lo que es importante destacar es que cada uno de los nutrientes enumerados tiene funciones específicas y prácticamente ninguno puede sustituir a otro en dichas funciones. Por tanto, todos deben ser ingeridos a través de la dieta.

f) Agua

Algunos autores incluyen agua entre los nutrientes, lo que está más que justificado, dada la gran necesidad de la misma, la imposibilidad de formarla endogenamente en las cantidades diarias que se necesitan, lo que la sitúa en un nutriente prácticamente esencial, y la incapacidad de que el organismo la deposite y la tenga como reserva, lo que exige un aporte continuo.

1.2.2. Nutrientes esenciales y condicionalmente esenciales

Nutrientes esenciales

Se entiende por nutrientes esenciales aquellos que no pueden sintetizarse en el cuerpo humano debiendo ser aportados a través de la dieta. Esto no implica que estos sean los importantes y los no esenciales (capaces de ser formados en el organismo) no lo sean. Así, por ejemplo, la glucosa es no esencial y sin embargo es de importancia capital para muchas funciones.

En la Figura 1.2 se muestran los distintos nutrientes esenciales para el ser humano:

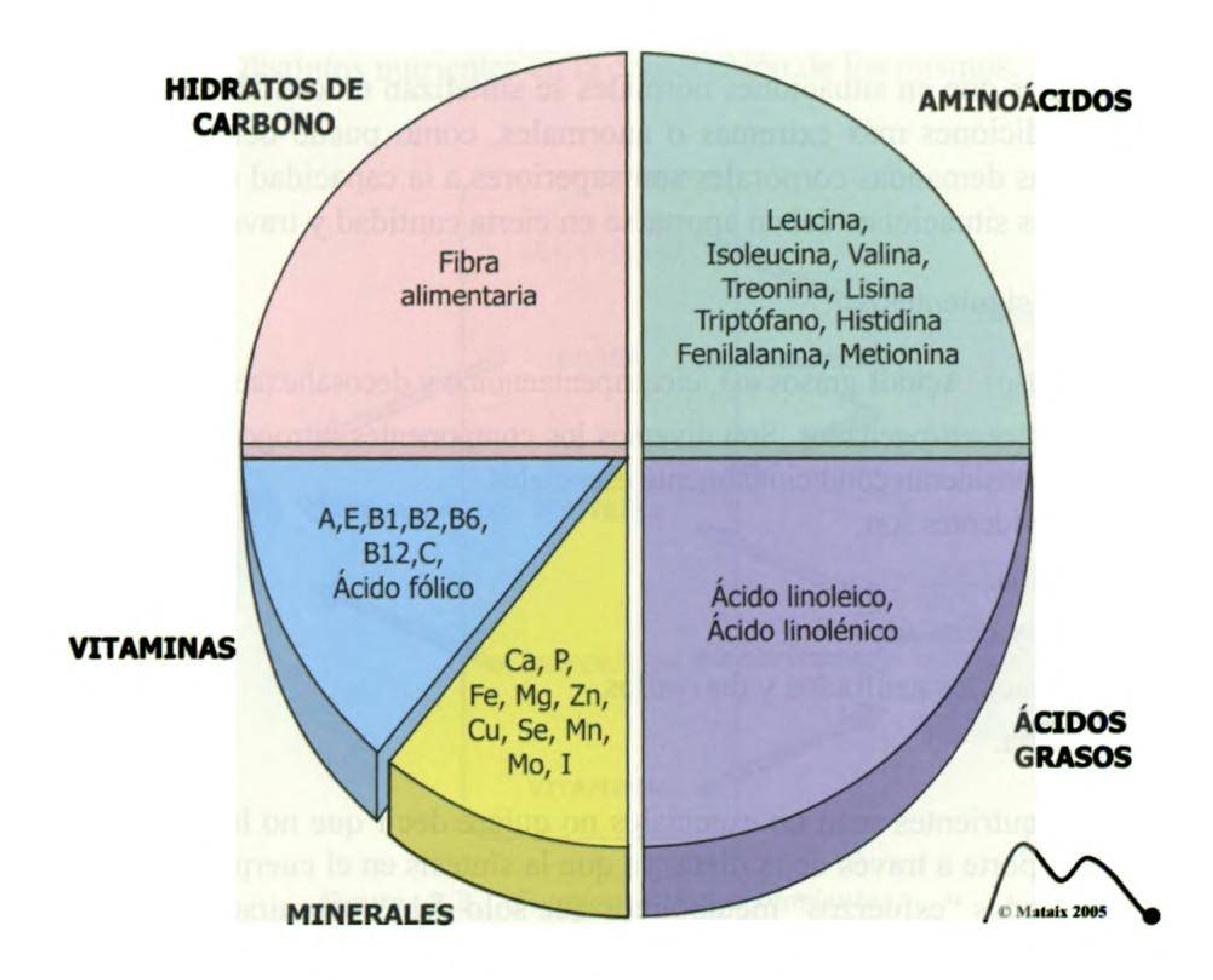


Figura 1.2. *Nutrientes esenciales.*

a) Hidratos de carbono. Sólo se puede considerar esencial la fibra alimentaria, y ningún otro tipo de hidrato de carbono como glucosa, lactosa, fructosa, etc.
b) Aminoácidos. Son ocho los aminoácidos esenciales, a los que se une la histidina en el caso del lactante.
c) Ácidos grasos. Sólo son el ácido linoleico y el ácido a-linolénico.
d) Vitaminas. Todas las vitaminas, a excepción de la vitamina D que se sintetiza a nivel cutáneo, K que se forma por la flora bacteriana, siendo absorbida en el intestino grueso y así también biotina y ácido pantoténico.
e) Minerales. Todos los minerales sin excepción son esenciales.

Es muy importante hacer notar que el que un nutriente sea esencial no quiere decir que siempre sea difícil obtenerlo a partir de la dieta. Por ejemplo, el aporte de los ácidos linoleico y a-linolénico a través de la dieta es muy fácil, siendo por tanto muy difícil que haya deficiencia de estos dos nutrientes esenciales. Sin embargo, cubrir las demandas de folato con la alimentación habitual es difícil, debiendo planificarse bien la dieta, para que no ocurra deficiencia de esta vitamina.

Nutrientes condicionalmente esenciales

Hay nutrientes que en situaciones normales se sintetizan en cantidades suficientes, pero en condiciones más extremas o anormales, como puede ocurrir en diversas patologías, las demandas corporales son superiores a la capacidad de síntesis endógena. En estas situaciones deben aportarse en cierta cantidad y través de la dieta.

Destacan los siguientes:

- Ácidos grasos. Ácidos grasos ω3, eicosapentaenoico y decosahexaenoico.
- *Componentes nitrogenados*. Son diversos los componentes nitrogenados que actualmente se consideran condicionalmente esenciales.
  Los más evidentes son:
  - Carnitina.
  - Colina y derivados.
  - Aminoácidos azufrados y derivados.
  - Arginina.

El que unos nutrientes sean no esenciales no quiere decir que no haya que preocuparse de su aporte a través de la dieta, ya que la síntesis en el cuerpo requiere siempre determinados "esfuerzos" metabólicos que solo deben asumirse en condiciones de emergencia. Valgan dos ejemplos como muestra:

- La glucosa se puede sintetizar en el organismo si no se aporta a través de la dieta, pero esto se hace a partir de proteína muscular, concretamente de aminoácidos que son esenciales.
- La tirosina es un aminoácido no esencial, pero si no se aporta a través de la dieta, se tiene que formar a partir de otro aminoácido, la fenilalanina, que es esencial.

1.3. OBJETIVOS DE LA NUTRICIÓN

Los distintos nutrientes deben satisfacer los tres grandes objetivos de la nutrición:

- **Obtención de energía**. Se obtiene a partir de los macronutrientes (hidratos de carbono, grasa y proteína).
- **Formación de estructuras**. Son fundamentales para la formación de estructuras las proteínas (músculo, hueso, piel, cartílago, tendones, etc.), los lípidos (membranas celulares), y ciertos minerales como calcio y flúor (huesos y dientes).
- **Regulación de los procesos metabólicos**. Determinadas proteínas, así como vitaminas y minerales hacen posible una regulación de las reacciones químicas que ocurren a nivel de célula.

En la Figura 1.3 se esquematizan los tres objetivos principales que tiene la nutrición y el papel de los distintos nutrientes en la consecución de los mismos.

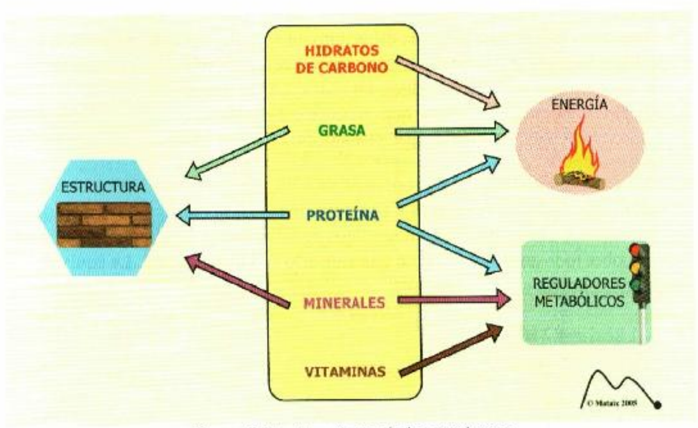


Figura 1.3. *Funciones de los nutrientes.*

1.3.1. Aporte de energía

El ser humano necesita energía para llevar a cabo el enorme y complejo conjunto de actividades que realiza todos los días, desde la menor actividad física hasta el mantenimiento íntegro de las distintas estructuras que forman su cuerpo.

Como ejemplos tenemos:

- La actividad muscular de cualquier tipo, desde la cardiaca a la voluntaria que realizamos al andar, requieren energía.
- El ser capaz de ver, oír, oler, pensar, sentir, etc., exige asimismo un gasto energético.
- El crecimiento de un niño, además de necesitar sustratos para el aumento de la estructura corporal, no es posible sin un aporte de energía.

a) Obtención de energía por el organismo

El organismo humano obtiene la energía a partir de determinados nutrientes, concretamente los llamados macronutrientes, hidratos de carbono, grasa y proteína, que se encuentran en distintos alimentos y en mayor o menor riqueza (pan, legumbres,

carne, etc.). Además de los tres macronutrientes también puede proporcionar energía el alcohol contenido en las bebidas alcohólicas. Las vitaminas y minerales no producen energía.

La obtención de energía a partir de estos nutrientes se lleva a cabo a través de complejas reacciones de oxidación con intervención del oxígeno del aire que respiramos y que lógicamente se van a producir en todas y cada una de las células del organismo. Este fenómeno oxidativo, que es necesario, conlleva consigo un riesgo de la propia oxidación de la célula, que cuando es excesivo provoca enfermedades e incluso acelera la vejez.

El valor calórico de los nutrientes y por tanto de los alimentos que los contienen se ha expresado, y aún se hace así, en términos de kilocalorías (kcal), pero en la actualidad y sobre todo en el futuro habrá que indicarlo en kilojulios (kJ). La equivalencia entre ambas unidades es la siguiente:

1 kcal = 4,2 kJ
1 kJ = 0,24 kcal

No todos los nutrientes poseen el mismo valor energético, siendo este el siguiente:

1 g de hidratos de carbono .... 4 kcal (16,8 kJ)
1 g de proteína .... 4 kcal (16,8 kJ)
1 g de grasa .... 9 kcal (37,8 kJ)

En cuanto al alcohol, proporciona 7 kcal/g.

Por ello, el valor calórico de un alimento en concreto o un plato determinado, será consecuencia del contenido en los macronutrientes indicados en ese alimento. Por ejemplo, un desayuno completo, tal como se ve en la Tabla 1.1, proporciona 524 kcal.

Naturalmente si queremos saber cuánta energía proporcionan las distintas comidas que se hacen a lo largo del día, los cálculos son exactamente iguales, pero teniendo en cuenta todos y cada uno de los alimentos que se ingieren desde el desayuno a la cena.

Como es fácil de imaginar, la cantidad de energía que proporciona un alimento, o una comida, dependerá de la cantidad de macronutrientes presentes y especialmente si hay más o menos grasa. Para hacer cálculos como el descrito, existen en librerías, especialmente de carácter científico, las llamadas tablas de composición de alimentos, que incluyen los alimentos con su contenido en todos los nutrientes y energía.

Tabla 1.1. *Valor energético de un desayuno.*

INGREDIENTES	NUTRIENTES	VALOR CALÓRICO DE LOS MACRONUTRIENTES
1 vaso de leche	5,0 g de HC 3,7 g de grasa 3,3 g de proteínas	20 kcal 33 kcal 13 kcal
1 tostada de pan	48 g de HC 8 g de grasa 6 g de proteínas	192 kcal 72 kcal 24 kcal
Aceite de oliva	0 g de HC 9 g de grasa 0 g de proteínas	81 kcal
1 naranja	18 g de HC 0 g de grasa 1,6 g de proteínas	72 kcal
Total de kilocalorías		507 kcal

b) Valor calórico de la dieta

Previamente se ha indicado cómo se calcula el valor calórico de un desayuno, pero para entender los objetivos nutricionales que luego se estudiarán, se debe saber calcular la cantidad de kilocalorías que corresponde a cada uno de los macronutrientes (hidratos de carbono y grasa) que forman la dieta.

Pongamos ejemplo de un día, y supongamos que se ingieren tres comidas, desayuno (A), comida o almuerzo (B) y cena (C).

Primero se calculan los macronutrientes en gramos que suministran las tres comidas.

Para ello se acude a las tablas de composición de alimentos, lo que nos permite conocer los hidratos de carbono, grasa y proteínas que contienen.

Supongamos que son los siguientes:

A: 280 g de hidratos de carbono
B: 94 g de proteínas
C: 110 g de grasa

El valor calórico de estos macronutrientes es:

280 g · 4 kcal/g =	1.120 kcal
95 g · 4 kcal/g =	380 kcal
110 g · 9 kcal/g =	990 kcal
Total =	**2.490 kcal**

El porcentaje calórico de cada macronutriente será el siguiente:

Hidratos de carbono =	44,8%
Proteínas =	15,2%
Grasa =	40,0%
Total =	**100,0%**

Del mismo modo se puede proceder, si en lugar de un día se hacen siete días o catorce días, es decir, así se puede saber el porcentaje calórico de los macronutrientes de nuestra dieta habitual, que como mucho cambia cada quince días, como puede ocurrir en un comedor escolar.

c) Consumo diario de energía

De una manera global la energía podemos decir que satisface lo que se denomina metabolismo basal y gasto energético por actividad (se tratarán en detalle en el Capítulo 16).

El metabolismo basal es la cantidad de energía mínima necesaria para mantener las funciones vitales del organismo en reposo, como el proceso respiratorio, cardíaco, hepático, renal, muscular, nervioso, etc., que no pueden paralizarse en ningún momento del día. Sería prácticamente equivalente al gasto energético que se tiene durante el sueño tranquilo. Un símil puede encontrarse en un coche con su motor en marcha, pero no en movimiento. El valor del metabolismo basal es prácticamente constante para cada individuo, existiendo variaciones del mismo entre estos, aun considerando los más homogéneos en edad, talla, peso, sexo y raza. La utilización energética que implica el metabolismo basal permite la producción de calor que es fundamental para que el ser humano tenga una adecuada temperatura corporal.

El gasto energético por actividad, como su nombre indica, es la energía que se necesita para llevar a cabo cualquier trabajo del organismo, aunque fundamentalmente la más importante cuantitativamente es la actividad física. A diferencia del metabo-

lismo basal, este componente es variable y por lo tanto puede manejarse voluntariamente.

1.3.2. Formación de estructuras

a) Composición corporal

El agua es el componente mayoritario del cuerpo, seguido de las proteínas y de la grasa. Los minerales representan un menor porcentaje del conjunto total, siendo el calcio el más importante de todos ellos. Los hidratos de carbono se pueden considerar despreciables a estos efectos.

Desde el punto de vista de la estructura en relación con la alimentación, el componente más importante es la proteína, que sería para el cuerpo humano como los ladrillos necesarios para construir un edificio. Así, la proteína es fundamental en las diferentes estructuras corporales, como son músculo, hueso, vísceras y piel.

b) Grupos vulnerables en relación con la proteína

Dado que la proteína es la base para la formación de la estructura corporal, las necesidades serán mayores en aquellas situaciones fisiológicas que impliquen crecimiento y desarrollo. Estas situaciones constituyen grupos vulnerables, desde el punto de vista del aporte proteico y son los siguientes:

- *Gestación*. El proceso de gestación va ligado a la formación y crecimiento de tejidos maternos como la placenta, desarrollo uterino, de mamas, etc., y de los correspondientes a la formación de un nuevo ser.
- *Lactación* (madre). La formación de leche que implica la lactación requiere asimismo un aporte aumentado de proteína alimenticia, así como de prácticamente todos los demás nutrientes.
- *Niñez*. Especialmente durante el primer año de vida, el niño experimenta un gran crecimiento, pesando de 3,3 kg al nacer a 11 kg al año de vida.
- *Adolescencia*. Este periodo va asociado al enorme crecimiento que caracteriza el conocido "estirón puberal".

Por ello, en las situaciones descritas están aumentadas las ingestas recomendadas, aunque en nuestro medio esto no representa un problema, pues se ingiere bastante más proteína de la que se necesita a través del conjunto de alimentos que la contienen (carnes, pescados, leche, huevos, legumbres, etc.).

El individuo adulto requiere también un suministro diario de proteínas no para crecer, sino para mantener las estructuras, ya que continuamente existen pérdidas celu-

lares (músculo, piel, tubo digestivo, etc.), que includiblemente deben de repararse. Por ello, las necesidades son menores en esa situación fisiológica.

1.3.3. Regulación de los procesos metabólicos

El metabolismo comprende el conjunto de reacciones químicas que tienen lugar en las células corporales. Estas reacciones están catalizadas (aceleradas) por proteínas específicas, las llamadas enzimas, las cuales a su vez se regulan por hormonas formadas en las glándulas diversas que constituyen el sistema endocrino.

El metabolismo comprende:

a) *Anabolismo*. De una manera muy genérica, el anabolismo implica la síntesis de sustancias muy diversas formadas a nivel de las células del cuerpo a partir de los nutrientes, con fines de depósito de energía o de formación de estructuras, o síntesis de multitud de variados compuestos, de importancia biológica para el correcto funcionalismo del cuerpo.
b) *Catabolismo*. Por catabolismo se entiende la degradación de sustancias celulares con la misión de obtener energía, o la biodegradación de sustancias fisiológicas.

Ahora bien, ambos tipos de procesos deben regularse para que no haya una anarquía metabólica, sino que estos se realicen de una manera armónica, lo que implica numerosos y complicados mecanismos de regulación. Así pues, todos estos procesos que tienen lugar en el organismo deben regularse, y más teniendo en cuenta que el hecho alimenticio es muy complejo y variable.

Por una parte, el ser vivo debe solucionar en la medida de lo posible las deficiencias nutricionales que puedan ocurrir en un periodo de tiempo más o menos prolongado, y además debe hacerlo cuando hay un exceso nutricional.

Es prácticamente imposible lograr un aporte diario exacto de todos nuestros requerimientos, y eso exige ajustes ante defectos y excesos, para que la maquinaria celular no se afecte.

En segundo lugar, cualquier nutriente debe ser regulable a nivel celular de una manera secuencial, y en la mayoría de los casos en relación muy estrecha con la metabolización de otros nutrientes.

La citada regulación exige la intervención de sistemas como el nervioso y especialmente el hormonal o endocrino, pero también son necesarios diversos nutrientes, como pueden ser proteínas con función enzimática, vitaminas y minerales que son fundamentales en la regulación a nivel celular.

1.4. ALIMENTOS

1.4.1. Los alimentos: almacén de nutrientes

El ser humano necesita nutrientes, para llevar a cabo todas las reacciones químicas celulares que hacen posible la vida. Los nutrientes, hidratos de carbono, proteínas, lípidos, vitaminas y minerales, ascienden a algo más de cincuenta, y por tanto la vida sería posible si todos esos componentes adecuadamente disueltos, se administraran al organismo. Afortunadamente existe otra solución mucho más agradable, como la de suministrar los nutrientes que se necesitan a través de los alimentos que nos ofrece la naturaleza, ya que estos contienen aquellos en cantidades variables. Es decir, los alimentos son almacenes de nutrientes. Pero mientras los nutrientes que se necesitan son unas decenas, los alimentos y productos alimenticios que hoy se encuentran a lo largo y ancho del mundo, superan los veinte mil, como se ha comentado previamente.

Lo que hace el ser humano es manipular los alimentos de que puede disponer en su medio, mezclándolos de distintas maneras, cocinándolos también de modo diverso, comiéndolos en un orden u otro, y con una frecuencia diaria que no tiene por qué ser igual en distintas personas. A pesar de esa enorme diversidad, el sistema digestivo del individuo es capaz de "manipular" adecuadamente esa oferta alimentaria anárquica que a nivel de personas, grupos, poblaciones o etnias diferentes se le presenta, y lograr ofertar al interior corporal los nutrientes que necesita.

Esa capacidad del sistema digestivo de ser capaz, ante situaciones alimentarias muy diversas, de nutrir adecuadamente al ser humano, permite rechazar una serie de banalidades que hoy se escuchan cómo: deben comerse en un orden fijo y determinado los alimentos, o la incompatibilidad que unos alimentos tienen frente a otros, o el horario en que deben comerse, y así hasta un largo etcétera. Es horrible y temible tener que comer con un conjunto tal de pseudonormas monástico-alimentarias. La alimentación no debe ser un yugo, debe ser un placer.

1.4.2. Grupos de alimentos

En general, los alimentos tienen más de un nutriente, pudiendo hacerse las siguientes consideraciones:

a) No hay alimentos completos, es decir, que contengan todos los nutrientes y en la cantidad requerida por el cuerpo humano, excepto la leche materna para el niño lactante. Como consecuencia de lo dicho, una dieta monótona, es decir, basada en muy pocos alimentos o pertenecientes a un mismo grupo, de los que posteriormente se indicarán, conduce inevitablemente a un déficit de uno o más nutrientes.

b) Aun conteniendo diversos nutrientes, los alimentos se caracterizan por contener mayoritariamente uno o alguno más del total de los mismos. Esta distinta riqueza en nutrientes hace que los alimentos se agrupen en función de composiciones químicas análogas, formándose así los llamados grupos de alimentos.
c) Por otra parte, aunque un conjunto de alimentos se incluyan juntos en un grupo, ellos entre sí pueden mostrar variaciones cuantitativas en el contenido de uno o más nutrientes a veces muy acusadas, lo que obliga a que se ingieran los distintos alimentos que constituyen un grupo. Por ejemplo, todas las frutas se encuadran juntas pero la cantidad de vitamina C es muy distinta la contenida en una manzana que en una naranja o en un plátano. Por ello, se aconseja la ingesta variada de las distintas frutas a lo largo de los días.
d) Algunos alimentos sólo contienen un nutriente, o los otros nutrientes que lo acompañan están en tan pequeña proporción que no se consideran. Son normalmente alimentos con macronutrientes y por tanto suministradores de energía, por lo cual se denominan calorías vacías. Los ejemplos más evidentes son la sacarosa (azúcar doméstico) y en cierto grado muchos productos que la contienen, las harinas "blancas" y sus derivados alimenticios, y los aceites en general. Se puede incluir asimismo, aunque no sea un nutriente, el alcohol y las bebidas que lo contienen.

Desde un punto de vista nutricional, los alimentos, como se ha indicado antes, se pueden clasificar en grupos, los cuales se obtienen en función de la similitud de composición en distintos nutrientes. Normalmente, el criterio prioritario es el contenido en nutrientes presentes en mayor cantidad (proteína, calcio, grasa, etc.), aunque normalmente los distintos alimentos de un grupo dado suelen asimismo presentar un espectro semejante de los nutrientes que aparecen en menor cantidad. Por otra parte, los distintos grupos también responden a un criterio de funcionalidad y así aparecen grupos fundamentalmente energéticos o plásticos (estructurales), o reguladores metabólicos. Los distintos grupos de alimentos se incluyen en la Figura 1.4, que, como se puede observar se han representado en forma circular, y de ahí la denominación coloquial de "rueda de alimentos".

De una manera simplificada, los grupos incluidos en la figura, los alimentos que engloban y la función general de los mismos son los siguientes:

A. Cereales y derivados.
B. Frutas.
C. Verduras y hortalizas.
D. Alimentos proteicos: carne, pescado, huevos, legumbres y frutos secos.
E. Leche y derivados (queso, yogur, natillas...).
F. Grasas y aceites.
G. Agua y bebidas.

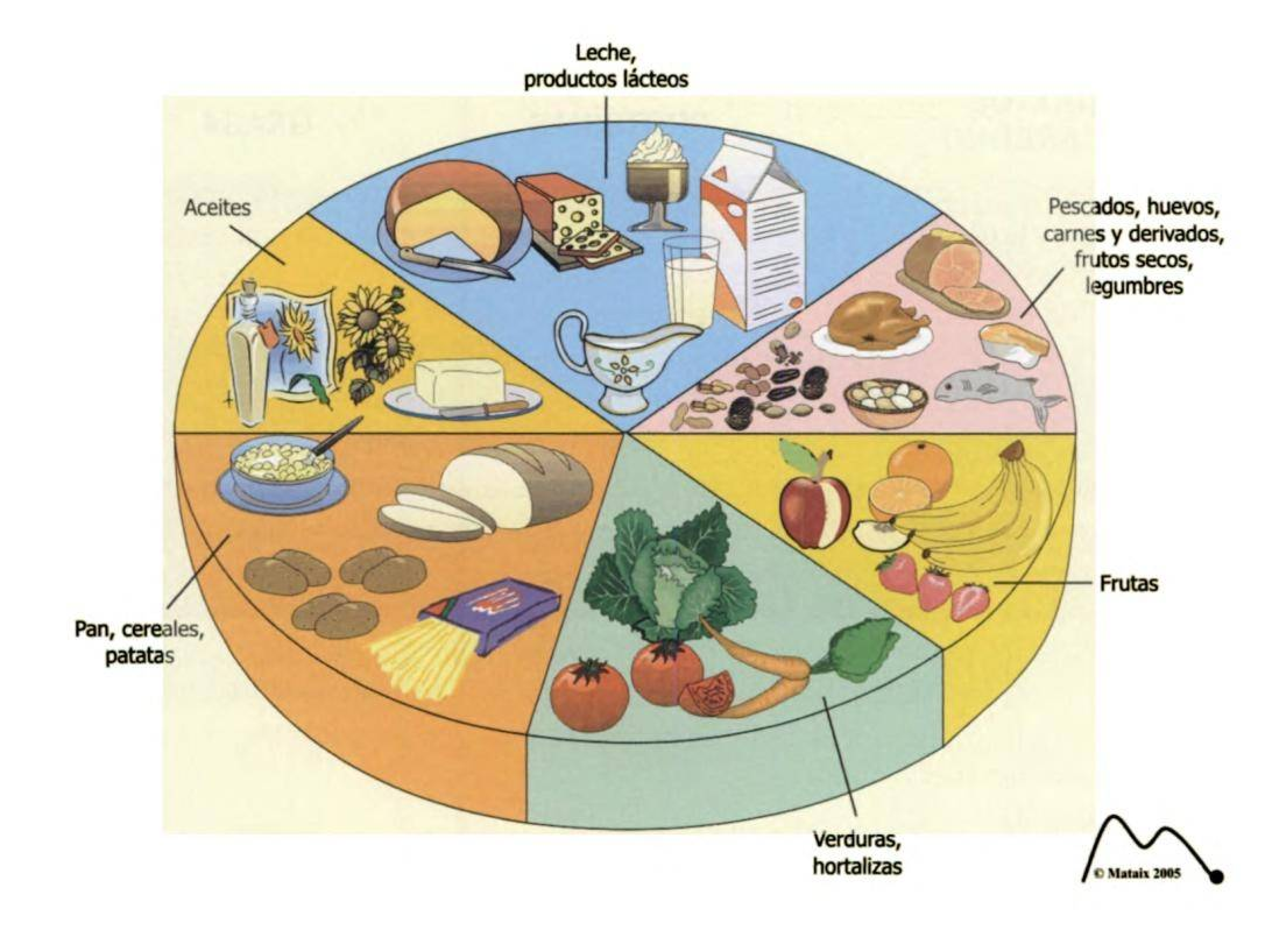


Figura 1.4. *Rueda de los alimentos.*

Los grupos D y E son fundamentalmente plásticos, ya que son la principal fuente dietética de proteína y calcio, aunque también poseen otros nutrientes. Los grupos B y C están formados por alimentos reguladores, siendo fuente de nutrientes como la vitamina A y C que realizan esta función metabólica. Los alimentos de los grupos A y F son esencialmente energéticos, y constituyen la principal fuente de nutrientes combustibles como grasa y carbohidratos.

Esta forma de clasificar los alimentos es útil no sólo desde el punto de vista nutricional, sino pedagógico y práctico, y permite conocer los nutrientes mayoritarios de los alimentos más corrientemente usados y por tanto realizar mezclas de alimentos variadas, agradables y equilibradas para el individuo. Pero, en absoluto, las cosas son tan simples, pues todos los alimentos contienen nutrientes que cumplen los tres objetivos de generar energía, formar estructuras y regular las reacciones celulares.

En la Tabla 1.2. se muestra con más detalle en qué grupos de alimentos y en qué alimentos se encuentran los tres tipos de macronutrientes.

Tabla 1.2. *Alimentos agrupados según los macronutrientes mayoritarios que presentan.*

HIDRATOS DE CARBONO	PROTEÍNAS	GRASA
CEREALES Y DERIVADOS Pan Pastas Arroz Maíz Pastelería y bollería	CEREALES Y DERIVADOS Pan Pastas Arroz Maíz Pastelería y bollería	CEREALES Y DERIVADOS Pastelería y bollería
NO	CARNES Y DERIVADOS Carnes Vísceras Huevos Embutidos Pescados	CARNES Y DERIVADOS Carnes Vísceras Huevos Embutidos Pescados
LEGUMBRES Lentejas Garbanzos Alubias Guisantes	LEGUMBRES Lentejas Garbanzos Alubias Guisantes	LEGUMBRES Soja Cacahuete
LÁCTEOS	LÁCTEOS	LÁCTEOS Enteros
FRUTAS, VERDURAS Y HORTALIZAS	NO	NO
BEBIDAS Alcohólicas y no alcohólicas azucaradas	NO	NO
		ACEITES Y GRASAS

1.4.3. Dieta mixta y equilibrada

La dieta diaria debe cubrir completamente las necesidades de energía y nutrientes, y puesto que no hay alimentos completos, la mejor manera de conseguir esto es que haya una ingestión de alimentos pertenecientes a los distintos grupos (dieta mixta) y además que mantengan unas adecuadas proporciones entre ellos, evitando excesos o defectos (dieta equilibrada). Este último concepto de dieta equilibrada no quiere decir que los distintos grupos de alimentos deban de comerse en la misma cantidad. Por ello, la visión de la rueda de alimentos (Figura 1.4), no ayuda a representar ese concepto, existiendo otras representaciones como la pirámide alimentaria, que ya se estudiarán en el capítulo correspondiente.

La manera práctica de alcanzar este equilibrio, que es a veces el problema más importante en la alimentación familiar, se consigue, además de manteniendo los hábitos alimentarios más tradicionales, corrigiéndolos a través de las indicaciones concretas que se van a señalar en los capítulos posteriores.

1.5. CONSIDERACIONES APLICADAS RESPECTO A LA INGESTA DE NUTRIENTES Y ALIMENTOS

- Respecto a nutrientes:

  - Lo que necesita el organismo son nutrientes. De lo que se dispone son alimentos.
  - La existencia de nutrientes esenciales y no esenciales, no implica que haya que despreocuparse del aporte de estos últimos.
  - El que un nutriente sea esencial no quiere decir que sea difícil obtenerlo a través de la alimentación habitual. En unos casos sí lo será (folato, por ejemplo), pero en otros será muy fácil conseguirlo (ácidos grasos esenciales, por ejemplo).
  - Ningún nutriente es capaz de sustituir a otro en ninguna de las funciones que los caracterizan.

- Respecto a alimentos:

  - No hay alimentos completos.
  - No hay que prohibir la ingesta de ningún alimento sino tan sólo considerar un mayor o menor consumo de los mismos.
  - En determinadas enfermedades sí que es posible alguna prohibición o limitación concreta, cuidando en cualquier caso que eso sea lo excepcional.
  - Es recomendable comer todos los días alimentos de todos los grupos de alimentos.
  - Es recomendable asimismo ingerir de modo variado, al menos a lo largo de varios días, los distintos alimentos de cada grupo.

2 Utilización digestiva y metabólica de los nutrientes

2.1. UTILIZACIÓN DIGESTIVA DE LOS NUTRIENTES

2.1.1. Sistema digestivo

El sistema digestivo está constituido por el tracto gastrointestinal, que incluye la boca, faringe, esófago, estómago, intestino delgado, intestino grueso y recto, y las glándulas anejas, con función secretora (glándulas salivales, páncreas e hígado).

En la Figura 2.1 se muestran los distintos componentes de este sistema, el cual está preparado para aprovechar los nutrientes contenidos en los alimentos de tal modo que, mediante procesos más o menos sencillos, sea posible su ingreso en el organismo a través de la absorción.

La misión principal de este sistema es procesar los nutrientes presentes en los alimentos para que puedan incorporarse adecuadamente al medio interno y llegar, a través de la circulación, a todas las células del organismo.

Una gran parte de los nutrientes se ingieren en forma de macromoléculas o moléculas complejas que deben transformarse en otras más sencillas (mediante la digestión) antes de poder atravesar la pared intestinal y llegar a la circulación. La transformación supone la intervención de una serie de secreciones: saliva, jugo gástrico del estómago, bilis del hígado, jugo pancreático del páncreas exocrino y secreciones de la pared intestinal. Una vez que se forman las moléculas simples, estas atraviesan la pared intestinal (absorción) hasta la sangre.

Básicamente la pared gastrointestinal está constituida por diversas estructuras, que pueden globalizarse en las siguientes (Figura 2.2):

- **Capa mucosa** (más interna), en donde está el epitelio formado por una simple capa de células, denominadas enterocitos, fundamentales para diversos procesos, desta-

cando la finalización del proceso digestivo y la absorción de los nutrientes resultantes de la digestión. Esta capa está plegada con el fin de aumentar su superficie, formando vellosidades, que tienen una longitud de 0,5 mm a 1 mm.

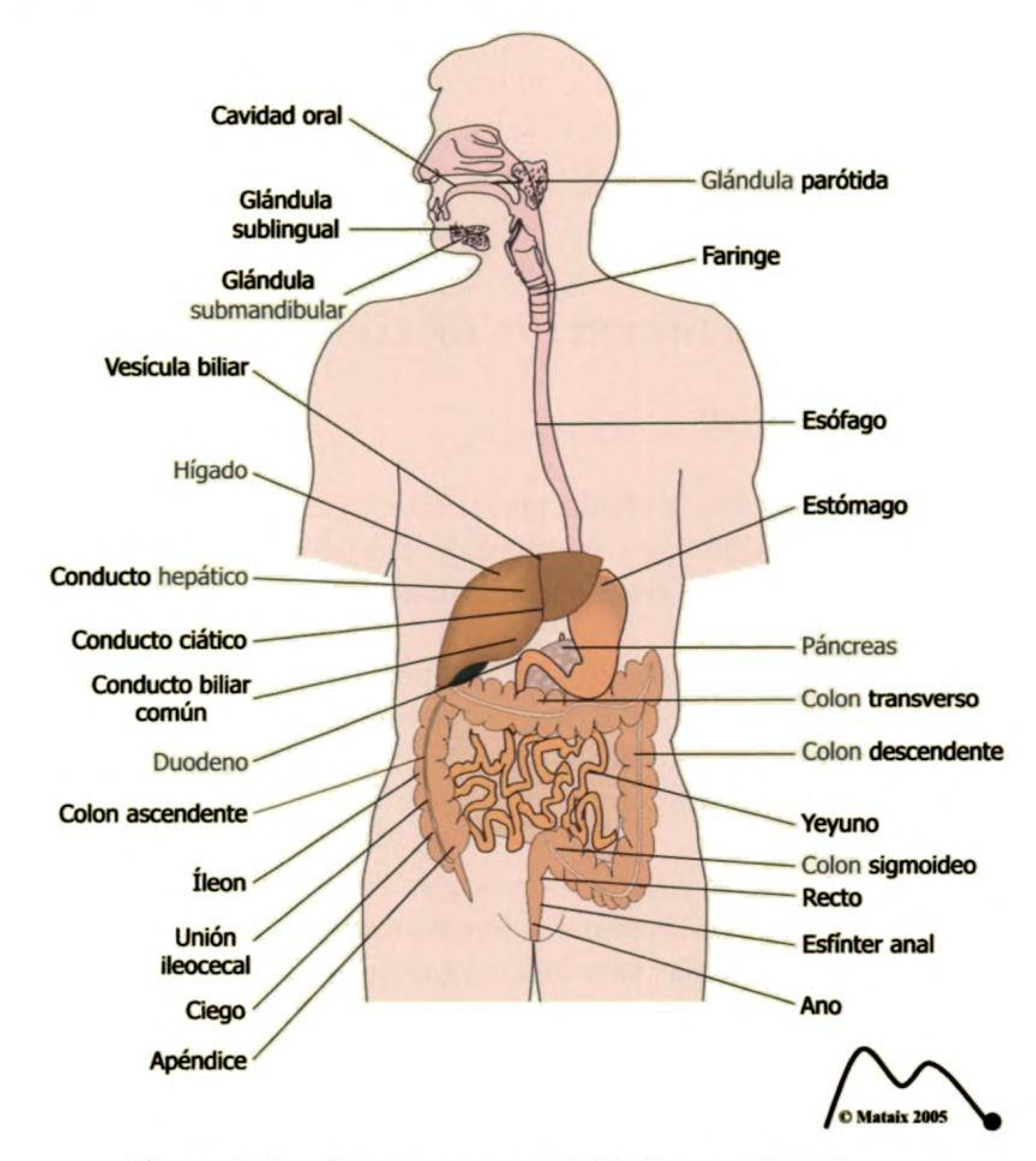


Figura 2.1. *Estructura general del sistema digestivo.*

- **Sistema de irrigación**. Las vellosidades antes mencionadas poseen en su interior un sistema de irrigación sanguíneo, que permite irrigar esas vellosidades y recoger los nutrientes absorbidos. Poseen asimismo un sistema linfático que recoge los nutrientes de naturaleza liposoluble que no pueden ser ingresados a través del sistema sanguíneo, a saber, lípidos y vitaminas liposolubles.
- **Sistema motor**. Posee fibras musculares longitudinales y circulares, que permite funciones de mezcla de los contenidos digestivos y la propulsión de los mismos.
- **Sistema nervioso**. El sistema nervioso digestivo es complejo y consta de dos inervaciones fuertemente interrelacionadas:

— *Intrínseco.* Forma el plexo submucoso o de Meissner, y el plexo mientérico o de Auerbach.

— *Extrínseco.* Forma parte del sistema nervioso autónomo en sus dos divisiones, simpático de carácter inhibidor y el parasimpático de influencia estimuladora.

La complejidad del sistema nervioso digestivo es muy grande, siendo muchas las sustancias neurotransmisoras y neuromoduladoras que en él actúan, lo que ha complicado mucho la farmacología digestiva.

- **Sistema endocrino y de péptidos reguladores.** Es asimismo complejo el sistema endocrino del sistema digestivo con diversas hormonas que llevan a cabo variados procesos digestivos (gastrina, colecistokinina, secretina, por ejemplo), así como muchos péptidos reguladores, como son los neuropéptidos, comentados previamente.

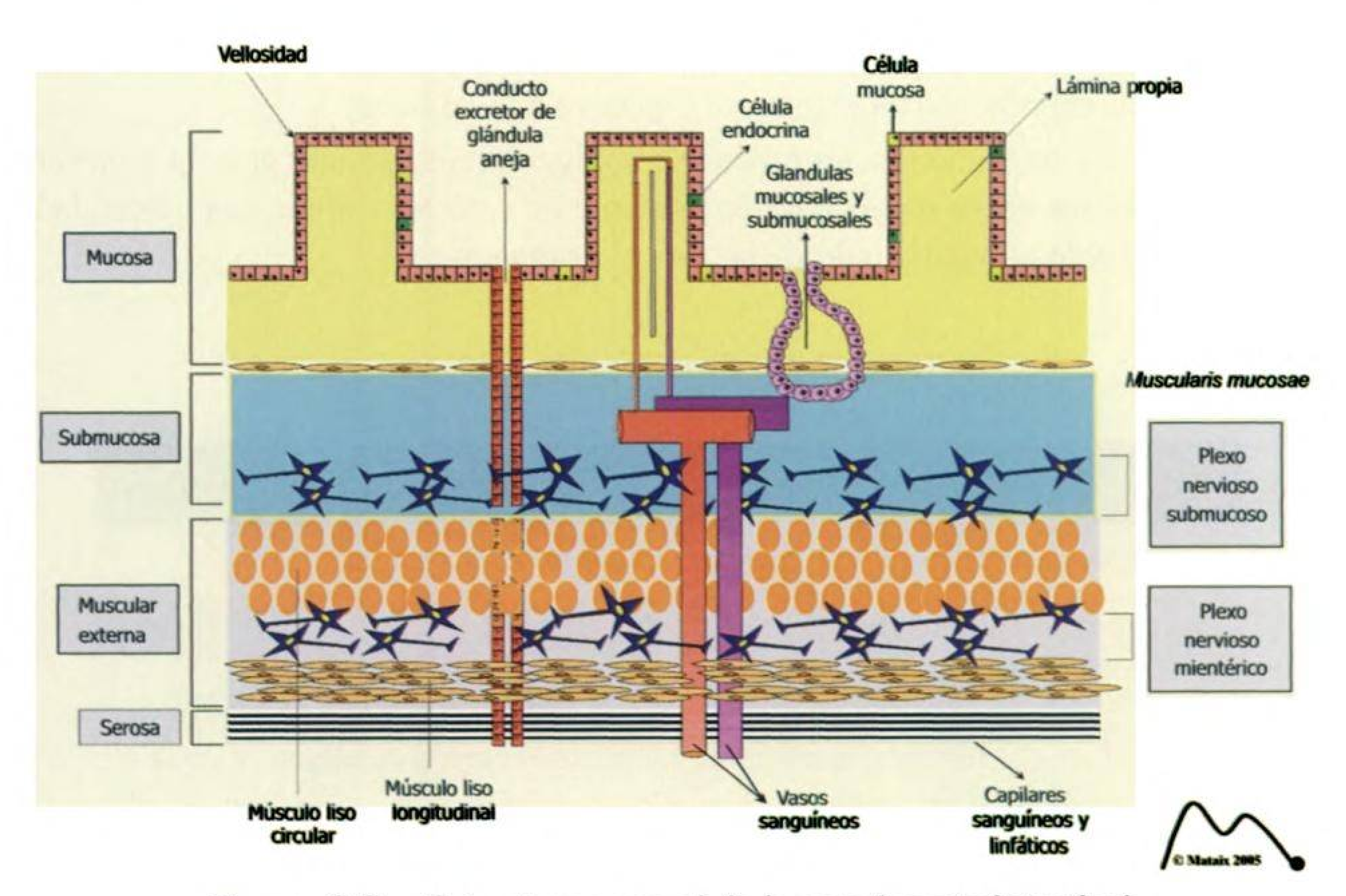


Figura 2.2. *Estructura general de la pared gastrointestinal.*

Tanto el sistema nervioso como el endocrino con su gran complejidad, presentes en el sistema digestivo, son una prueba de la gran especialización funcional del mismo.

Todos estos "sistemas" están al servicio del aprovechamiento de nutrientes contenidos en los alimentos, que se hace mediante diversas secreciones, las cuales contienen enzimas diversas que degradan las grandes moléculas de nutrientes (macronutrientes) en otras más sencillas que pueden absorberse, o permiten liberar nutrientes de moléculas más complejas a las que están unidos, como ocurre con diversas vitaminas y minerales.

2.1.2. Digestión

2.1.2.1. Digestión bucal

En la boca se llevan a cabo diversas funciones de una gran importancia, que a veces no se consideran debidamente:

- *Apreciación sensorial de los alimentos*. Una vez los alimentos abandonan la cavidad bucal, ninguna otra zona digestiva, permite apreciar las características organolépticas de aquéllos.
- *Masticación*. Permite desmenuzar los alimentos, facilitando así una menor permanencia de los mismos en el estómago, consiguiéndose una mejor y más rápida digestión.
- *Salivación*. La saliva posee diversas funciones que se indican en la Tabla 2.1, y que justifican su importancia en el proceso digestivo a nivel bucal.
- *Deglución*. La deglución es un proceso complejo que es posible gracias a mecanismos voluntarios en su inicio y posteriormente de carácter reflejo, cuya finalidad es conducir el bolo alimenticio desde la boca al estómago.

Tabla 2.1. *Funciones de la saliva.*

SALIVA
• Sensación gustativa al disolver las sustancias sápidas.
• Lubricación necesaria para la deglución.
• Regulación de la sensación de sed, evitando así la deshidratación.
• Protección frente a sustancias de carácter ácido o básico gracias a la capacidad tampón.
• Actividad antimicrobiana merced a la lisozima.
• Digestión de hidratos de carbono (almidón) mediante la amilasa salival o ptialina.
• Digestión de triglicéridos al vehiculizar la ligasa lingual u oral, que se secreta en glándulas bucales no salivales.

En la Figura 2.3 se muestra esquemáticamente la deglución, pudiéndose apreciar la cavidad bucal y la nasofaríngea. Gracias al desplazamiento del paladar blando y al basculamiento de la epiglotis se impide el paso a la nasofaringe y a la tráquea, de tal modo que el bolo alimenticio abandona la cavidad bucal, entrando en el esófago cuando se relaja el esfínter esofágico superior, alcanzando posteriormente el estómago al relajarse el esfínter esofágico inferior o cardias.

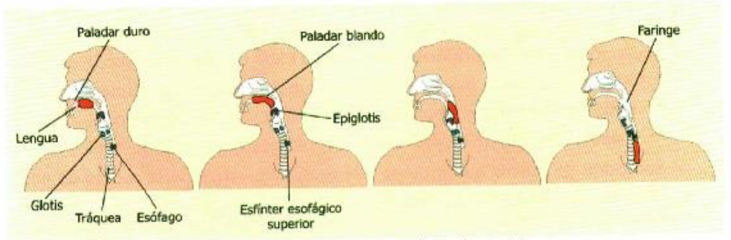


Figura 2.3. *Mecanismos de la deglución.*
(Adaptado de Varner, Sherman y Luciano, 1990).

2.1.2.2. *Digestión gástrica*

En el estómago se llevan a cabo dos tipos de funciones:

- *Funciones mecánicas.*
  - Reservorio alimentario. Es prácticamente el único reservorio alimentario del sistema digestivo, lo que permite una alimentación discontinua. Una gastrectomía, al anular en mayor o menor grado esta función, condiciona mucho la misma.
  - Disminución del tamaño de las partículas del alimento, y asimismo mezcla con las reacciones gástricas permitiendo así el proceso digestivo.
  - Vaciamiento del contenido gástrico hacia el intestino delgado de forma progresiva y controlada para facilitar los procesos digestivos intestinales.

    Este proceso de vaciamiento gástrico está muy controlado, fundamentalmente a través de tres mecanismos que inhiben el mismo:

    * Reducción del pH (acidez excesiva).
    * Hiperosmolaridad.
    * Productos de digestión de las grasas.

    Estos tres estímulos inhiben el vaciamiento gástrico, merced a la liberación de diversas hormonas secretadas en el duodeno sobre todo y asimismo merced a mecanismos nerviosos.
- *Función digestiva.*

  En el estómago se realiza una apreciable función digestiva debido a los siguientes componentes:
  - Acción de la amilasa salival sobre los almidones. Se realiza sobre todo a nivel gástrico.
  - Acción de la lipasa oral sobre triglicéridos. Igualmente se lleva a cabo en la cavidad del estómago.

- Secreción de pepsinógeno, precursor de pepsina, que es una enzima que degrada proteínas en la cavidad del estómago.
- Secreción de ácido clorhídrico, que lleva a cabo tres funciones:
  * Efecto antiséptico frente a gérmenes que penetran con el alimento.
  * Desnaturalización proteica, lo que permite el ataque enzimático.
  * Establecimiento de un pH óptimo para la actuación de la pepsina.
- Secreción de mucus que protege a la mucosa gástrica de la acción de ácido clorhídrico (HCl) y de la pepsina.
- Secreción del factor intrínseco que, uniéndose a la vitamina B_{12}, permite la absorción de la misma a nivel del íleon.

2.1.2.3. Digestión intestinal (intestino delgado)

La digestión en intestino delgado también se puede desglosar en dos funciones:

- *Función mecánica*, con movimientos de mezcla que permite la actuación de enzimas sobre los nutrientes, y asimismo el acercamiento de nutrientes a las vellosidades para poder ser absorbidos; por otra parte se producen los correspondientes movimientos de propulsión que propende los contenidos intestinales hacia el intestino grueso.
- *Función digestiva*, es posible merced a las secreciones biliar y pancreática y la actuación de los enterocitos del intestino delgado.

1. *Secreción biliar*

   El hígado produce una secreción que va a la vesícula biliar a través del conducto hepático y cístico, donde se concentra. Cuando se realiza una comida, se produce una contracción de la vesícula, lo que provoca la salida de la bilis, primero a través del conducto cístico y luego del coledoco, drenando finalmente al duodeno a través del esfínter de Oddi.

   De entre los componentes de la bilis destacan el colesterol, que se elimina a través de ella, los fosfolípidos, que ayudan disolver el colesterol y a digerir las grasas, y las sales biliares, que también ayudan a disolver el colesterol y sobre todo son fundamentales en la solubilización de los lípidos, para que puedan ser debidamente digeridos y absorbidos.

2. *Secreción pancreático exocrina*

   En la Figura 2.4 se observa la relación morfológica del páncreas con la vesícula biliar y el duodeno, pudiéndose observar que la secreción pancreática desemboca conjuntamente con la biliar en el esfínter de Oddi.

   La secreción pancreática se caracteriza por su gran riqueza enzimática, poseyendo enzimas capaces de atacar todos los macronutrientes, tal como se muestra en la Tabla 2.2.

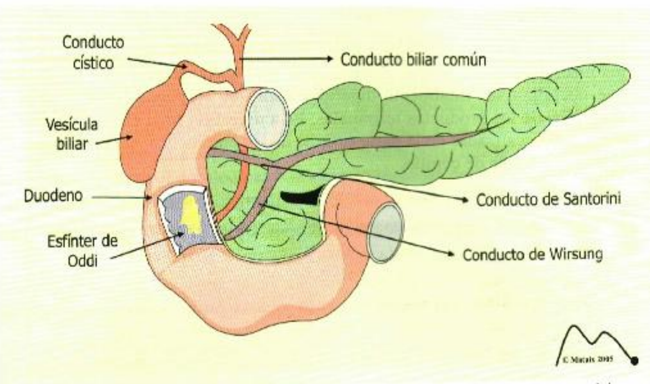


Figura 2.4. *Estructuras implicadas en las secreciones biliar y pancreática.*

Tabla 2.2. *Enzimas pancreáticas.*

ENZIMA	SUSTRATO SOBRE EL QUE ACTÚA
α–amilasa	Amilasa
Lipasa	Triglicéridos
Colipasa	Permite la actuación de la lipasa
Fosfolipasa A_2	Fosfolípidos
Colesterol esterasa	Ésteres de colesterol
Procarboxipeptidasas	Proteínas (activación exopeptidásica)
Tripsinógenos	Proteínas (actividad endopeptidásica)
Quimotripsinógeno	Proteínas (actividad endopeptidásica)
Proelastasas	Fibras de elastinba
Ribonucleasa	Acido ribonucleico
Desoxirribonucleasa	Acido desoxiirribonucleico

Asimismo, el jugo pancreático contiene bicarbonato que es fundamental para neutralizar la acidez del quimo debido al HCl gástrico, permitiendo el establecimiento de un pH neutro necesario para la actuación de las enzimas pancreáticas.

3. *Actuación de enzimas enterocitarias*

Las enzimas bucales gástricas y pancreáticas van degradando gradualmente a los macronutrientes, lo que conduce a la existencia de pequeñas moléculas, que necesitan ser finalmente digeridas para que se pueda llevar a cabo la absorción de los productos terminales. Esta digestión final es posible gracias a enzimas localizadas en la parte externa de los enterocitos, concretamente en el llamado borde de cepillo.

Las más importantes son:

* Glucoamilasa, capaz de degradar oligosacáridos pequeños y también almidón-lactasa, que degrada la lactosa a glucosa y galactosa.
* Sacarasa-isomaltasa, que transforma a la sacarosa en glucosa y fructosa (acción sacarásica) y además degrada oligosacáridos de tres a seis moléculas de glucosa en unidades de glucosa (acción maltotriósica).
* Maltasa, que hidroliza la maltosa en dos moléculas de glucosa.
* Dipeptidasas y tripepsidasas, que degradan los dipéptidos y tripéptidos a los aminoácidos correspondientes.
* Lipasa entérica, que es capaz de atacar triglicéridos rindiendo monoglicéridos y ácidos grasos.

2.1.2.4. *Fisiología del intestino grueso*

No existen enzimas capaces de actuar sobre ningún macronutriente, por lo que a nivel del intestino grueso lo que se producen son fenómenos de absorción de determinados nutrientes, a saber:

— Agua (en pequeña cantidad).
— Minerales como sodio o potasio.
— Vitaminas K y biotina.

2.1.3. Microbiota colónica

La microbiota o flora bacteriana se encuentra a nivel de todo el sistema digestivo, aunque es la localizada a nivel del intestino grueso la que tiene hoy importancia funcional y la que ha adquirido en los últimos años una relevancia alimentaria especialmente destacable.

a) Localización digestiva de la microbiota intestinal

A lo largo del tubo digestivo la composición de la microbiota intestinal en su segmento final se va modificando, y las cepas capaces de establecerse como microbiota

dominante no son las primeras en llegar sino aquellas capaces de desplazar a las demás fuera del biotopo del tubo digestivo. Así, en el estómago la microbiota está constituida principalmente por bacterias anaerobias facultativas (estreptococos), estando muy poco colonizado debido al pH fuertemente ácido. En el primer tramo del intestino delgado (duodeno y yeyuno) la microbiota son bacterias estomacales en tránsito, siendo también poco numerosas, debido a los movimientos propulsores y la presencia de enzimas pancreáticas y secreción biliar que impiden su desarrollo e instauración. A nivel del íleon el número y variedades de bacterias se eleva, encontrándose tanto bacterias anaerobias facultativas Gram negativas y positivas como las enterobacterias y anaerobias estrictas cuyo número aumenta hasta igualarse.

Una vez superada la válvula íleo-cecal, se observa en colon un aumento extraordinario de las bacterias anaerobias estrictas que llevan a cabo reacciones principalmente reductoras e hidrolíticas y que llegan a ser de cien a mil veces más abundantes que las especies anaerobias facultativas. Uno de los factores más importantes implicados en esta distinta composición de la microbiota intestinal son el peristaltismo y la alimentación ingerida por el huésped.

Los microorganismos que residen en el colon proximal derecho disponen de una gran cantidad de alimento procedente de la alimentación diaria y por lo tanto crecen muy rápidamente, con un pH ácido (5,4-5,9), por la producción de ácidos grasos de cadena corta (acético, propiónico y butírico) procedentes de la metabolización de la fibra soluble por la microbiota intestinal.

En el lado izquierdo del colon el aporte nutricional es pobre y las bacterias crecen con mayor lentitud y el pH con frecuencia se acerca a la neutralidad (6,6-6,9).

b) Composición de la microbiota colónica

Son aproximadamente 10 billones (10^{12}) de bacterias por gramo de heces, pertenecientes a más de 400 especies, las que suponen la microflora colónica, aunque tan sólo de 30 a 40 especies conforman el 99% de la misma.

En la microbiota coexisten especies de carácter beneficioso como bifidobacterias, lactobacilos y eubacterias; otras con carácter nocivo por producir determinados productos de fermentación, toxinas y carcinógenos, como *Pseudomonas aeuroginosa*, vibrionáceas, estafilococos, clostridios, veillonellas y reductoras del sulfato; y otras que pueden actuar con un doble carácter beneficioso y dañino dependiendo de que se rompa el equilibrio entre microorganismos aerobios y anaerobios, como ocurre con enterobacterias, *E. coli*, bacteroides, metanógenos, etc.

Los componentes con efectos nocivos pueden no tener efecto negativo inmediato, pero se postula que pueden contribuir al envejecimiento, al desarrollo de cánceres, a

enfermedades renales y hepáticas, arterioesclerosis, hipertensión e inmunidad reducida.

En condiciones normales predominan los efectos beneficiosos, pero no se puede olvidar que se está ante un resultado neto, y que siempre existe un riesgo potencial patogénico. De hecho, el colon humano es un lugar preferido por muchos gérmenes patógenos para la colonización.

Tampoco tiene el mismo perfil bacteriano al comienzo de la vida que en la senectud, tal como aparece en la Figura 2.5, donde se muestra la evolución cuantitativa de un grupo de bacterias representativas del contenido colónico.

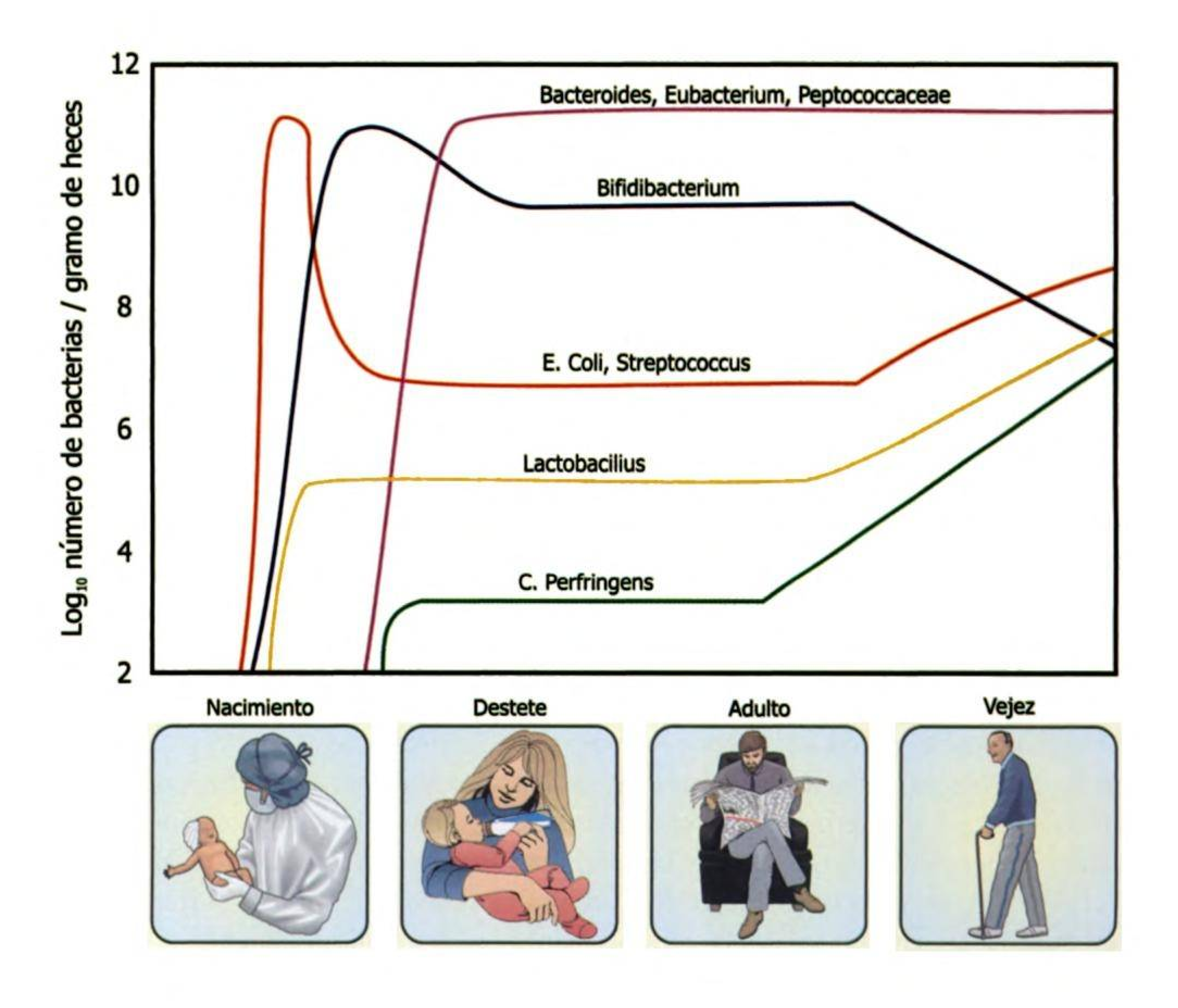


Figura 2.5. *Evolución de las bacterias más representativas de la flora intestinal a lo largo de la vida.*
(Adaptado de Mitsuoka, 1984).

c) Funciones atribuidas a la microbiota colónica

Es difícil precisar las funciones que pueda llevar a cabo la flora bacteriana, dado el gran número de especies y variabilidad individual que puede presentar, así el hecho de que son muchos los factores que afectan a la composición de la misma.

Posiblemente la mayor certeza está en la composición de la microbiota del recién nacido que se alimenta de leche materna y aún así es difícil, dado que la flora neonatal depende de la composición bacteriana perianal y vaginal materna que contamina al neonato en el momento del parto. No obstante, la composición de la leche materna, bastante homogénea, parece ser un poderoso determinante del perfil bacteriano neonatal.

No obstante lo dicho, se pueden atribuir a la microbiota colónica las siguientes funciones:

- Efecto barrera. La población de cada especie está regulada de manera muy estrecha por la competencia por los nutrientes y el espacio, de manera que el crecimiento de las bacterias potencialmente patógenas se encuentra limitado por las otras especies y es difícil que aumenten su concentración o que se establezcan y proliferen nuevas especies bacterianas. Su papel junto al sistema inmunitario digestivo es clave como defensa patogénica.
- Estimulación del sistema inmunitario. Este efecto se ha visto a través de mejoría clínica de biomarcadores de la inmunocompetencia, así como por diversos trabajos experimentales.
- Efecto protector. Además de su papel de barrera antipatológica, destaca su papel en la detoxicación de carcinógenos y la producción de sustancias bacteriostáticas y bactericidas.
- Síntesis de vitaminas del grupo B y ácido fólico.
- Diferenciación/proliferación de colonocitos: efecto debido fundamentalmente al ácido butírico, producido en los fenómenos de fermentación.
- Regulación metabólica: han sido descritos aspectos de regulación de ácidos biliares, colesterol, lignanos e isoflavonas.
- Antimutagénesis.
- Reducción de los niveles de colesterol plasmático, aunque este efecto no está suficientemente aclarado.

De todo ello se puede concluir que el mantenimiento de estas funciones es un deseable objetivo fisiológico, siendo la alimentación el elemento más decisivo para lograr el mismo.

2.2. UTILIZACIÓN METABÓLICA DE LOS NUTRIENTES. VISIÓN GENERAL

Una vez llevado a cabo los diferentes procesos digestivos, en donde los nutrientes son "liberados" de los alimentos y preparados químicamente para su absorción, pasan al medio interno, para que se puedan llevar a cabo las múltiples y diferentes funciones que permiten la vida celular, y por tanto la vida general del organismo.

Las principales funciones de los nutrientes se estudiarán en capítulos posteriores. Aquí, tan sólo, se va a ofrecer una visión general, de acuerdo a los grandes objetivos de la nutrición que se enumeraron en el primer capítulo, dedicado a nutrientes y alimentos. En este sentido se puede hablar de cuatro destinos:

1) **Obtención de energía a través de un proceso oxidativo**

   Como ya se indicó, hidratos de carbono, grasas y proteínas pueden usarse como combustibles permitiendo la obtención de energía necesaria para distintas funciones del organismo. Este proceso, como es lógico suponer, ocurre constantemente dado que el organismo no deja de funcionar en mayor o menor grado en ningún momento del día.

   La oxidación de hidratos de carbono y grasa da como productos finales agua y anhídrico carbónico, y la de proteínas, además de estos dos compuestos, origina también urea. El anhídrico carbónico se elimina vía pulmonar durante la respiración y la urea vía renal por la micción, mientras que el agua la aprovecha el propio organismo, llamándose a esta agua, endógenamente formada, de oxidación o combustión.

   Otro compuesto que también puede oxidar el organismo, originando un gran aporte energético, es el alcohol, el cual produce 7 kcal por gramo oxidado, lo que representa un valor inferior a la combustión de la grasa, pero superior al de la proteína e hidratos de carbono. A pesar de su elevado valor calórico, no puede considerarse un nutriente, dados los efectos nocivos que provoca, lo cual no será óbice para que cuando se incluya en la dieta, deberá tenerse en cuenta su valor calórico, desde una perspectiva de aporte nutricional.

   En función de lo anteriormente indicado, los tres macronutrientes son los que dan toda la energía que necesita el organismo, es decir el 100%. Ahora bien, cada macronutriente será aconsejable que proporcione un determinado porcentaje del aporte total, no siendo bueno, desde un punto de vista de una nutrición saludable, que no ocurra así.

2) **Formación y mantenimiento de estructuras**

   Los aminoácidos procedentes de las proteínas alimentarias tienen como una de sus más importantes funciones la formación y mantenimiento de estructuras como el músculo, la piel, el hueso, los tendones, etc.

A nivel celular, los ácidos grasos formando parte de fosfolípidos, y el colesterol, así como diversas proteínas e hidratos de carbono (glucoproteínas), son fundamentales en la configuración de las membranas celulares.

También minerales como el fósforo, calcio, flúor, magnesio, forman parte de estructuras diversas, como huesos y dientes.

El hecho de que la proteína sea también energética, hace que cuando una dieta es pobre calóricamente por falta de los otros macronutrientes, aquella no cumple adecuadamente la función estructural indicada, ni otros destinos adscritos a la proteína o a los aminoácidos, utilizándose preferencialmente para obtener energía. Un ejemplo de gran evidencia de lo acabado de decir, es la detención de crecimiento en niños cuando la alimentación de los mismos es insuficiente desde el punto de vista del aporte calórico.

3) Formación de depósitos o reservas

Determinados nutrientes, cuando se ingieren en exceso respecto a las necesidades, pueden depositarse en distintos lugares del organismo. Desde allí se pueden movilizar en caso de deficiencia o de reducción de los niveles sanguíneos.

En la Figura 2.6, se indican los nutrientes que se almacenan y los órganos o tejidos donde se produce el depósito.

A la vista de lo dicho, se pueden indicar tres características sobresalientes:

— La glucosa (y por tanto los hidratos de carbono de donde procede), se almacena como glucógeno (en hígado y músculo), y como grasa (en tejido adiposo). Esto puede ocurrir incluso con una dieta normocalórica y es por tanto un proceso fisiológico.
— La proteína no se almacena, por lo que cuando se ingiere en exceso, ésta se oxida produciendo energía.
— La grasa se almacena como tal en el tejido adiposo.
— Los nutrientes que se almacenan, como por ejemplo, hierro, vitamina B_{12}, D_3, etc., permiten que se pueda ser independiente de su ingesta diaria excepto en el caso concreto de la glucosa, pues su almacén en forma de glucógeno es muy pequeño y sirve para menos de un día. Por el contrario, el ser humano es muy dependiente de aquellos nutrientes esenciales que no pueden almacenarse, debiendo ser ingeridos habitualmente, como ocurre con las vitaminas B_1, B_2, C, etc.

4) Formación de compuestos biológicos distintos

El organismo necesita además gran cantidad de compuestos de gran trascendencia biológica y que cumplen una diversidad de funciones, algunos de los cuales se estudiarán posteriormente. De un modo general, se puede decir que

todos estos compuestos derivan de los productos de digestión de los macronutrientes.

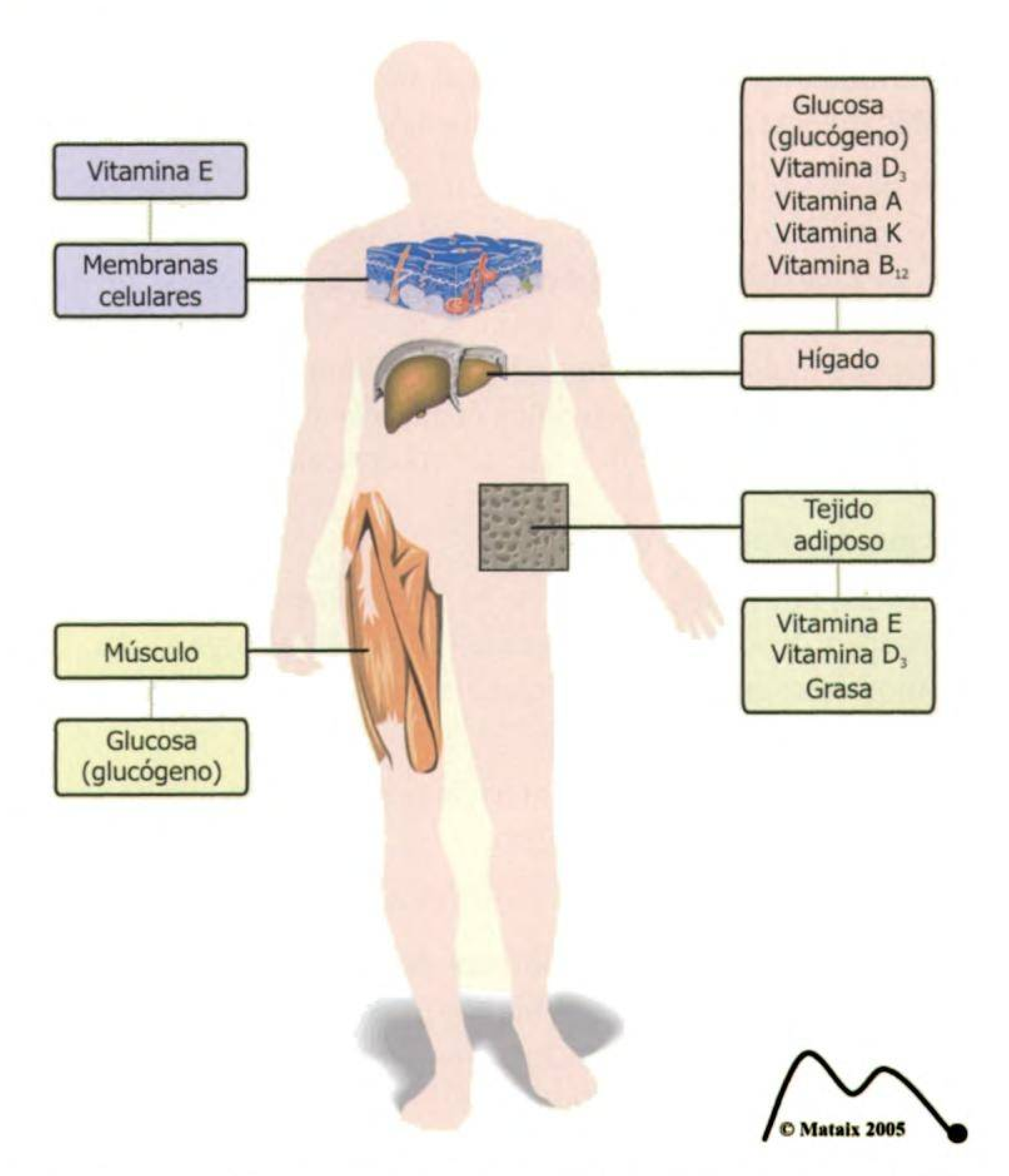


Figura 2.6. *Nutrientes que pueden almacenarse en el organismo.*

2.3. PRODUCCIÓN DE ENERGÍA

La energía es el hecho metabólico preferencial del organismo, lo que es obvio, pues si no hay energía no es posible ninguna función celular. La obtención de energía depende de los macronutrientes y de diversos micronutrientes.

2.3.1. Macronutrientes

La obtención de energía se consigue a través de la oxidación de los macronutrientes, glucógeno (glucosa), grasa y proteínas, tal como se muestra de una manera global en la Figura 2.7, sobre la que se pueden hacer algunas consideraciones muy importantes:

- Los tres macronutrientes rinden energía (ATP) porque se oxidan, haciendo notar que el oxígeno no actúa más que al final del proceso. Dada la necesidad del oxígeno, cuando los macronutrientes se degradan hasta el final, se dice que siguen una vía aeróbica.
- Los tres macronutrientes siguen en principio vías específicas y distintas, pero al final van convergiendo en la vía central o glucolítica que es la de la glucosa. La molécula de máxima convergencia es el acetil-CoA, aunque como se ve en la figura, los aminoácidos en su degradación pueden también entrar en la vía glucolítica a nivel del piruvato y algunos intermediarios del ciclo de Krebs.

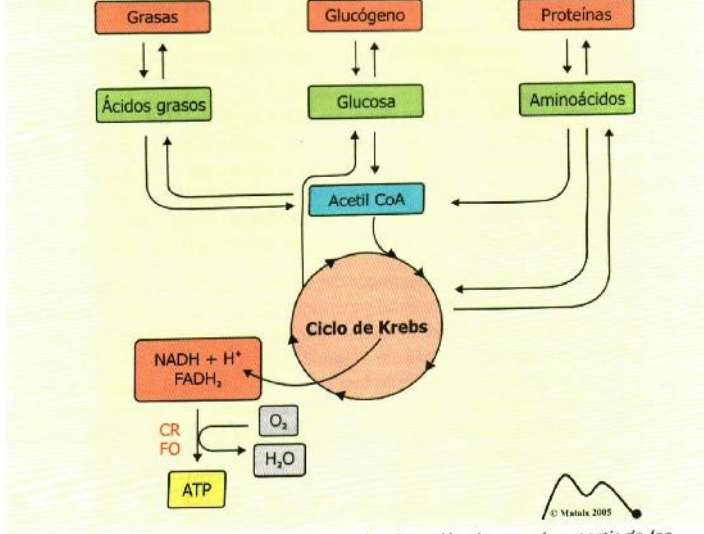


Figura 2.7. *Reacciones generales de obtención de energía a partir de los macronutrientes.*

- A partir del acetil-CoA todas las reacciones suceden en la mitocondria. El acetil-CoA penetra en el ciclo de Krebs, en el cual se van produciendo sucesivas oxidaciones por deshidrogenación de diversos sustratos.

  Los hidrógenos liberados se incorporan en una coenzima que proviene de la vitamina niacina, el NAD (nicotín adenin dinucleótido), formándose la coenzima reducida $NADH + H^+$. Asimismo se incorpora en otra coenzima (FAD^+) que deriva de la riboflavina, generándole $FADH_2$.

En la Figura 2.8 se observa también de una manera más detallada el proceso de obtención de energía. En la Fase I los macronutrientes convergen en acetil CoA, generándose ya hidrogeniones que entran vehiculizados en los coenzimas correspondientes en la cadena respiratoria. En la Fase II se muestran las dehidrogenaciones que ocurren en el ciclo de Krebs, con la formación de las coenzimas correspondientes. Asimismo, se observa cómo en el citado ciclo se forma dióxido de carbono (CO_2) que se elimina en el aire espirado.

- Los hidrógenos de las coenzimas reducidas citadas se llevan a la cadena respiratoria (Fase II) donde se produce el transporte de electrones de esos hidrógenos (H^++e^-) —de ahí que a la cadena respiratoria se le denomine también sistema de transporte electrónico—, proceso que permite una liberación de energía (Figuras 2.7 y 2.8). En la Figura 2.9 se muestra detalladamente la cadena respiratoria y la fosforilación oxidativa.

- La energía liberada es utilizada para sintetizar ATP a partir de ADP y fosfato inorgánico, proceso denominado fosforilación oxidativa, quedando una parte de la energía contenida en los enlaces del ATP mientras la otra se desprende en forma de calor. Al final la energía en los enlaces químicos de los macronutrientes se transfiere al ATP, que es la molécula energética celular por excelencia. Por otra parte, los H^+, e^- y el oxígeno se combinan formando agua, que puede ser utilizada por el organismo.

- La glucosa es el único nutriente que puede dar energía (ATP) sin el concurso de oxígeno, hecho indicado en la parte central superior de la Figura 2.8. Esta vía anaeróbica se denomina fosforilación a nivel de sustrato porque se forma también ATP (fosforilando ADP) pero no hace falta oxígeno. Cuando eso ocurre, como sucede durante el ejercicio físico intenso que no permite que llegue al músculo el oxígeno necesario para oxidar, no funcionan obviamente las vías mitocondriales (ciclo de Krebs, cadena respiratoria y fosforilación oxidativa), finalizando la degradación de la glucosa en estos casos a nivel de piruvato.

El piruvato, cuando esto ocurre, se transforma en lactato, y por tanto, en las condiciones arriba indicadas, se produce una molécula no deseada que es lactato y que hay que metabolizar. Esto se logra mediante la conversión hepática en glucosa o la oxidación (formando de nuevo piruvato) en otros tejidos, rindiendo finalmente ATP.

- En la degradación tanto de los ácidos grasos como de la glucosa se forma también $NADH+H^+$ y $FADH_2$ que ceden los hidrógenos a la cadena respiratoria en condiciones aeróbicas.

- La degradación de aminoácidos no conduce solamente al acetil-CoA, sino también a piruvato y a otros intermediarios del ciclo de Krebs, todos ellos dentro de las vías descritas, como se indicó previamente.

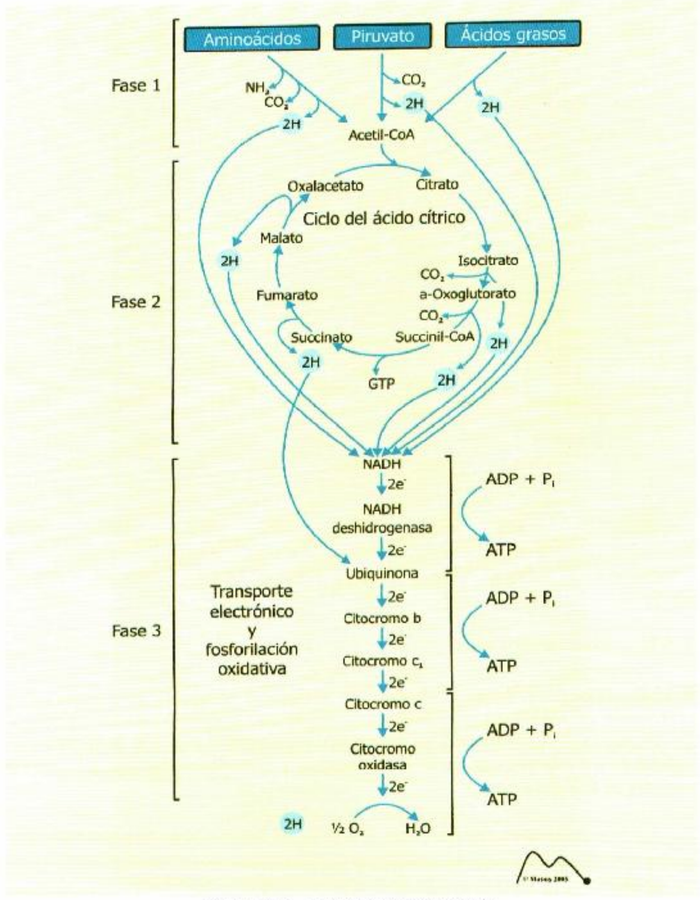


Figura 2.8. *La vía energética celular.*

- Cuando en lugar de degradar se deben biosintetizar macronutrientes, las vías son inversas a las degradativas. Lo único que las diferencia es que diversas enzimas son comunes en ambas vías y otras son específicas para cada una de ellas.

- El alcohol, cuya ingesta es muy frecuente, se degrada por una vía específica pero que también confluye a nivel de acetil-CoA, siendo por tanto su degradación de tipo aeróbico.

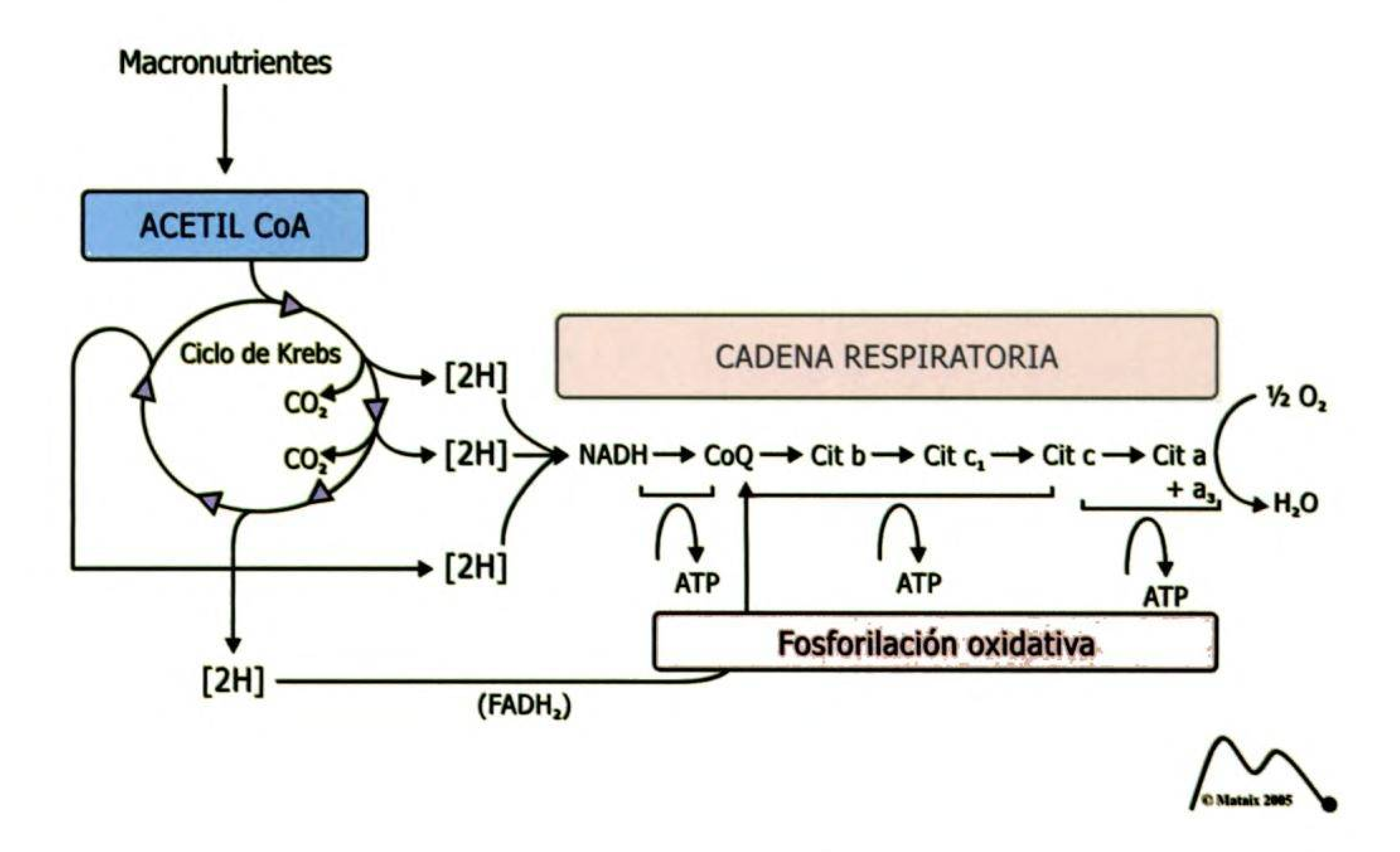


Figura 2.9. *Cadena respiratoria y fosforilación oxidativa.*

2.3.2. Micronutrientes

2.3.2.1. Vitaminas

La obtención de la energía de los macronutrientes no sólo requiere de la presencia celular de los mismos sino también de enzimas y coenzimas diversos, tal como se muestra en la Figura 2.10.

En términos aplicados, una adecuada obtención de energía requerirá que estén presentes determinadas vitaminas (en forma de sus coenzimas correspondientes), y de no ser así, no se producirá un adecuado aprovechamiento energético.

La repercusión fisiológica de esto es muy grande en diversas situaciones fisiológicas y patológicas. En el contexto de los objetivos del presente libro la gran demanda energética de algunas prácticas deportivas, sobre todo si se hacen habitualmente, no obtendrán el máximo rendimiento si no hay un adecuado aporte vitamínico-mineral.

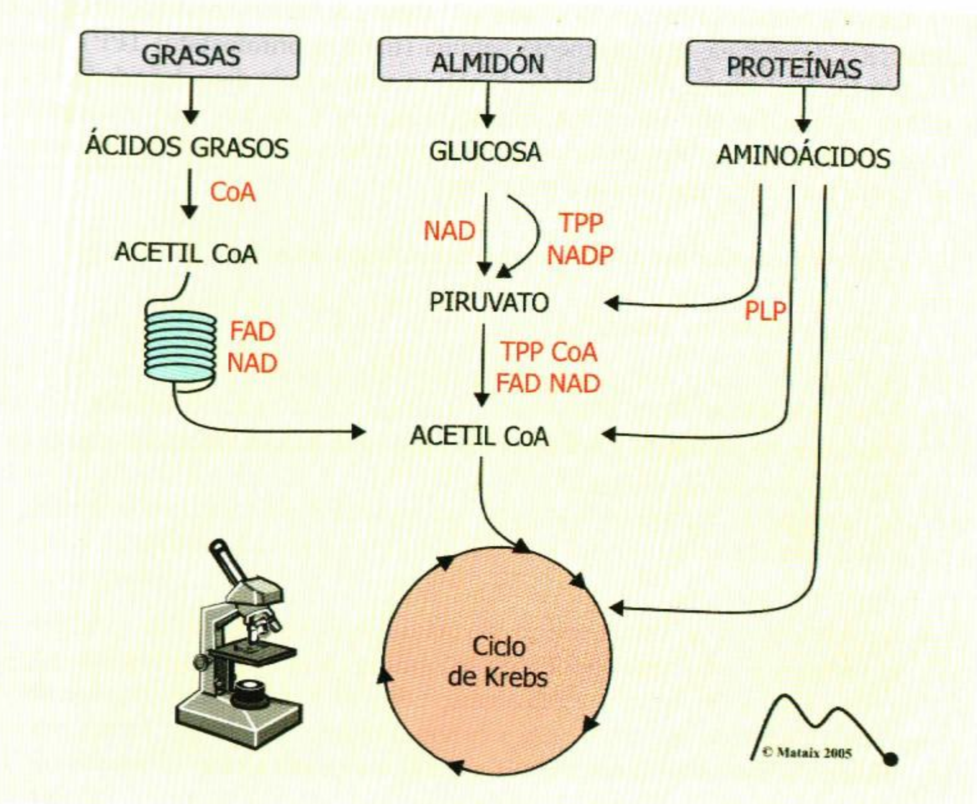


Figura 2.10. *Integración de las vitaminas en forma coenzimática en la obtención de energía.*

2.3.2.2. *Minerales*

En el proceso de obtención de energía, el mineral destacable por excelencia es el hierro, debido a su necesidad para la síntesis de hemoglobina, la cual, incorporada al eritrocito, hace posible el transporte de oxígeno que es clave en el citado proceso de obtención de energía.

Precisamente dado ese papel fundamental, una persona anémica manifiesta unos síntomas de apatía, dejadez, en una palabra, falta de vitalidad. La razón es la incapacidad de obtener la energía necesaria, por falta de los mecanismos del transporte de oxígeno.

2.3.2.3. *Calorías vacías*

En relación con lo acabado de comentar, cuando un alimento proporciona macronutrientes energéticos (o alcohol, que también posee una importante cantidad de ener-

gía potencial), pero es pobre en las vitaminas cuyas coenzimas son necesarias para la obtención de energía, especialmente tiamina (tiamina prirofosfato, TPP), ácido nicotínico (nicotín adenin dinucleótido, NAD; nicotín adenín dinucleótido fosfato, NADP) y riboflavina (flavin adenín dinucleótido, FAD), se dice que proporciona calorías vacías, es decir, sustratos calóricos pero sin las vitaminas necesarias o suficientes para poder degradarlos adecuadamente.

Los ejemplos más evidentes de alimentos con calorías vacías son:

- Aceites y grasas en general.
- Azúcar.
- Productos azucarados y grasos.
- Productos de pastelería y bollería elaborados con harinas refinadas.
- Bebidas alcohólicas (todas).
- Panes "muy blancos".

3 Hidratos de carbono

En la Tabla 3.1 se muestran los hidratos de carbono que existen, pudiendo agruparse en una primera división, dado sus muy diferentes efectos fisiológicos, en dos grandes grupos:

- Hidratos de carbono glucémicos, así denominados porque al digerirse en el sistema digestivo, rinden glucosa que es absorbida en el intestino delgado (almidón, por ejemplo).
- Hidratos de carbono no glucémicos, que no son digeridos por enzimas intestinales, alcanzando el intestino grueso. Allí son fermentados por la microbiota (flora intestinal), dando lugar a diversos componentes, alguno de los cuales son utilizados por el organismo (celulosa, por ejemplo). Este tipo de hidratos de carbono constituye lo que se denomina la fibra alimentaria que se verá al final del capítulo.

3.1. HIDRATOS DE CARBONO GLUCÉMICOS

3.1.1. Tipos de hidratos de carbono glucémicos

Estos hidratos de carbono se pueden agrupar a su vez en varios subgrupos en función del grado de polimerización (Tabla 3.1).

a) Azúcares

En ellos se incluyen los monosacáridos y los disacáridos.

- Monosacáridos.

  Son hidratos de carbono monoméricos y por tanto los más sencillos.

  — *Glucosa*. No es abundante como tal en los alimentos naturales, pero es el

constituyente único o fundamental en todos los hidratos de carbono glucémicos, como ya se ha comentado.

— *Fructosa.* También se encuentra en pequeña cantidad en algunos alimentos vegetales, sobre todo en frutas, y en mayor cantidad en la miel. Está formando parte del disacárido sacarosa. Es el hidrato de carbono más dulce.
— *Galactosa.* Apenas se encuentra en los alimentos como tal, formando parte del disacárido lactosa, o azúcar de la leche.

Tabla 3.1. *Tipos de hidratos de carbono y localización de su utilización.*

GRUPO	GRADO DE POLIMERIZACIÓN	SUBGRUPO	DIGESTIÓN EN INTESTINO
Azúcares simples	1	*Monosacáridos:* glucosa, fructosa, galactosa, sorbitol, manitol.	Bien absorbidos.
	2	*Disacáridos:* sacarosa, lactosa, maltosa.	Bien digeridos en intestino delgado excepto lactosa en algún caso.
Oligosacáridos	8-9	*α-glucanos*: productos de hidrólisis parcial del almidón.	Bien digeridos y absorbidos.
		No α-glucanos: fructooligosacáridos. Galactoologosacáridos, rafinosa, esaquiosa y verbascosa. Diversas inulinas.	No digeridos en intestino delgado, alcanzando el colon.
Polisácaridos	>10	*α-glucanos (almidones)*: Amilosa, amilopectina.	Algunas formas resistentes alcanzan el colon.
		No α-glucanos (polisacáridos no almidonáceos): • Pared celular (celulosa, hemicelulosa, pectinas). • De depósito (guar, inulina). • Gomas, exudados y mucílagos.	No digeridos en intestino delgado, alcanzando el colon.
CARBOHIDRATOS HIDROGENADOS			
Tipo monosacárido	1	Sorbitol, manitol, xilitol, eritritol.	Mal absorbidos.
Tipo disacárido	2	Isomaltol, lactitol, matitol.	Mal absorbidos.
Tipo oligosacárido	8-9	Jarabe de maltitol, hidrolizador de almidón hidrogenado.	Mal digeridos y absorbidos.
Tipo polisacárido	>10	Polidextrosa.	Mal digeridos y absorbidos.

- Disacáridos.

  De ellos, los más comunes son los disacáridos, formados por dos moléculas de monosacáridos, como son sacarosa, lactosa y maltosa.

  - La *sacarosa* es el azúcar de caña y remolacha. Es el azúcar común que se utiliza en casa y, además, es ingrediente fundamental en la elaboración de productos de pastelería, bollería y como edulcorante de muchas bebidas refrescantes. Está constituida por una molécula de glucosa y otra de fructosa.
  - La *lactosa* se encuentra sólo en la leche, yogur y algún otro derivado lácteo que no haya sufrido fermentación, como el queso. Está compuesta por una molécula de glucosa y otra de galactosa.
  - La *maltosa*, también denominada azúcar de malta porque se localiza en el grano germinado de la cebada, está constituida por dos moléculas de glucosa. La maltosa no se encuentra como tal en ningún alimento común y sólo se obtiene por hidrólisis del almidón.

b) Oligosacáridos

Comprenden aquellos hidratos de carbono que contienen de tres a nueve moléculas de monosacáridos.

Destacan las maltodextrinas o dextrinas límite que no se encuentran de forma natural en alimentos, sino que se obtienen por hidrólisis del almidón y se utilizan en fórmulas lácteas infantiles de inicio y en fórmulas enterales, pudiendo también encontrarse en ciertas bebidas utilizadas por deportistas.

Existen otros oligosacáridos como fructooligosacáridos y galactooligosacáridos (rafinosa, estaquinosa, verbascosa), que no son atacados por enzimas digestivas, pasando al intestino grueso, donde se degradan por acción de la microbiota. Son por ello consideradas en el conjunto de la fibra alimentaria.

c) Polisacáridos

También denominados *hidratos de carbono complejos o azúcares complejos* al estar formados por la unión de muchas moléculas de monosacáridos. Dentro de este grupo destaca especialmente el almidón.

El *almidón*, también conocido como fécula, es el hidrato de carbono más abundante en la alimentación. Se encuentra en los vegetales, siendo especialmente abundante en los granos de cereales, semillas de leguminosas, raíces (mandioca) y tubérculos (patatas).

Está constituido por numerosas moléculas de glucosa unidas entre sí, formando cadenas lineales (amilosa) y ramificadas (amilopectina), siendo en general más abundante la cantidad de amilopectina (Tabla 3.2).

Tabla 3.2. *Contenido aproximado de amilosa y amilopectina de diferentes almidones (%).*

ALIMENTO	AMILOSA	AMILOPECTINA
Maíz	24	76
Maíz alto en amilasa	70	30
Patata	20	80
Arroz*	18	82
Tapioca	17	83
Trigo	25	75

* Los contenidos pueden cambiar apreciablemente según las distintas variedades.

El *glucógeno* también es un polisacárido. De origen exclusivamente animal, el glucógeno se localiza en el hígado y en el músculo. Sin embargo, desde el momento del sacrificio del animal, el posterior almacenamiento de las piezas cárnicas y el manejo culinario suponen una pérdida importante de su valor nutricional.

Las ostras y mejillones son alimentos ricos en este polisacárido.

Tanto el almidón como el glucógeno se hidrolizan por enzimas digestivas del intestino delgado (α-glucanos).

Por el contrario, existen otros polisacáridos que no se parecen químicamente ni estructuralmente al almidón, por lo que se denominan polisacáridos no almidonáceos (no α-glucanos), los cuales no se atacan por enzimas digestivas del intestino delgado pero sí por la flora bacteriana. Constituyen la mayor parte de la fibra alimentaria y se trata de la celulosa, hemicelulosas, pectinas, inulinas, gomas y mucílagos.

d) Polioles

Como su nombre indica son hidratos de carbono con todos sus grupos alcohólicos, en lugar de tener grupos aldehídos o cetonas, como ocurre con los otros hidratos de carbono.

3.1.2. Funciones de los hidratos de carbono glucémicos

Los hidratos de carbono son fundamentalmente energéticos, a través de la utilización de la glucosa que, como luego se pondrá de manifiesto, es el componente mayoritario, si no único, en la composición de los diversos hidratos de carbono.

En términos prácticos, la función apuntada es la que hay que destacar de manera especial. No obstante, no se puede olvidar algún otro aspecto y algún hidrato de carbono como se indica a continuación:

a) *Lactosa*. No tiene por qué ser un componente importante de la dieta una vez superado el primer año de vida, pero sí lo es durante ese periodo, dado que su función, además de la energética, va más allá de la misma, contribuyendo al desarrollo cerebral (a través de la galactosa), a la desintoxicación de componentes liposolubles (mediante la formación de ácido galacturónico o glucurónico), al fomento de una flora bífida que es muy necesaria en el periodo citado y a la posible mejora en la absorción del calcio. Una vez superada la época de lactación (un año de vida aproximadamente), la lactosa pierde esas cualidades y su ingesta viene obligada no por ninguna ventaja especial, sino por la casi universal necesidad de incluir leche en la alimentación habitual, para la provisión de calcio sobre todo.

b) *Formación de ácido glucurónico*. Uno de los ácidos urónicos formados de especial importancia en el ácido glucurónico con una función especialmente desintoxicadora, como por ejemplo para la bilirrubina.

c) *Azúcares en membrana*. Diversos azúcares, algunos formados endogenamente, formando glucoproteínas, se localizan en la membrana plasmática con funciones diversas.

3.1.3. Utilización digestiva de los hidratos de carbono glucémicos

Tal y como se muestra en la Figura 3.1, la digestión comienza en la boca continuando a lo largo del sistema digestivo merced a una serie de enzimas diversos.

El almidón (y el glucógeno si lo hubiere) se digiere mediante las amilasas salival (ptialina) y pancreática. Los oligosacáridos pueden degradarse por isomaltasa y glucoamilasa, enzimas del borde en cepillo. Los disacáridos se hidrolizan por disacaridasas específicas, la lactosa por lactasa, la maltosa por maltasa y la sacarosa por sacarasa. La degradación de los hidratos de carbono conduce a la formación de glucosa sobre todo, ya que todos los hidratos de carbono la contienen, y el almidón, el más abundante, sólo está constituido por la misma.

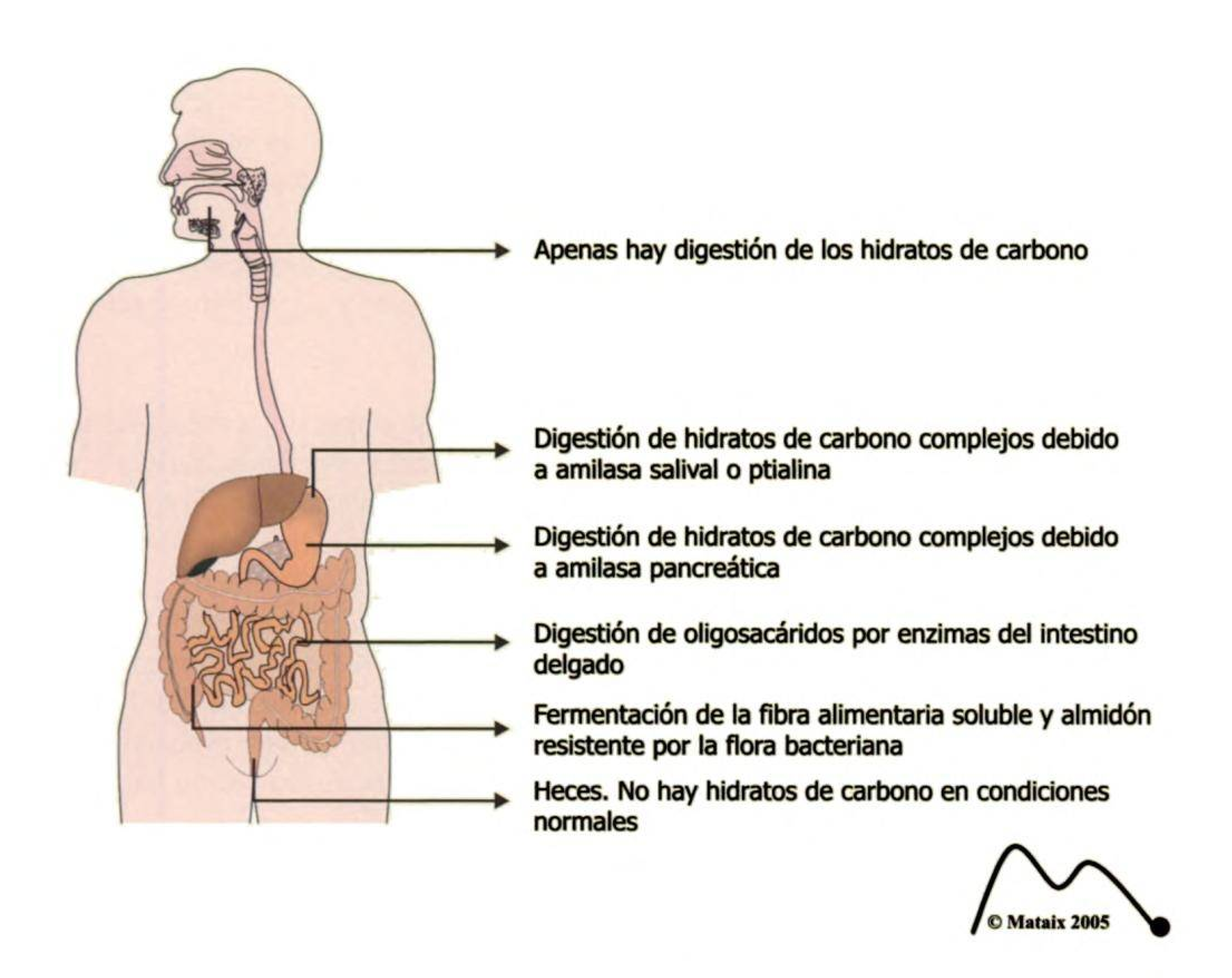


Figura 3.1. *Digestión de los hidratos de carbono.*

En la Figura 3.2 se esquematiza este hecho en donde se ve que unas cantidades concretas de hidratos de carbono que se acercan a nuestra realidad alimentaria conduce finalmente a una mayoritaria cantidad de glucosa y pequeñas cantidades de galactosa y fructosa.

Ante muchas situaciones clínicas que afectan al sistema digestivo como la malnutrición, tanto por la falta de ingesta de alimentos, como por ciertos procesos severos hospitalarios y asimismo en diversos síndromes de malabsorción (celiaquía, intolerancia a proteínas, etc.), se produce una afectación más o menos severa de las vellosidades intestinales. La citada afectación conduce a una pérdida de las actividades enzimáticas del borde en cepillo de los enterocitos, que se concreta de una manera muy particular en la lactasa, que se puede considerar la enzima lábil del sistema digestivo. El hecho citado es de tal magnitud que ante una alteración del intestino sea cual sea la causa, haya que disponer de preparados nutricionales (fórmulas) libres de lactosa.

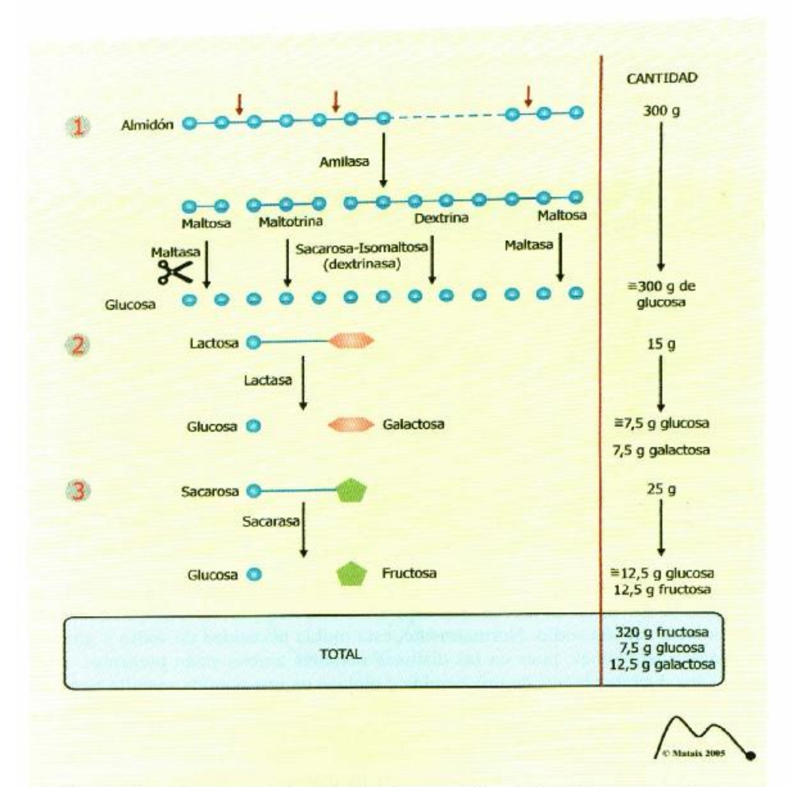


Figura 3.2. *Esquema de la degradación enzimática de los hidratos de carbono.*

El almidón, especialmente la amilosa o almidón de estructura lineal, cuando procede de alimentos que una vez cocinados se enfrían antes de ser consumidos finalmente, se degrada normalmente por las amilasas correspondientes, pero una pequeña proporción, que puede oscilar desde un 0,5% a un 10%, no puede sufrir esta hidrólisis. Esta pequeña fracción pasa al intestino grueso y es atacada por la flora, comportándose como si fuera fibra alimentaria. El hecho citado tiene una clara significación nutricional, dada la deficiencia en el consumo de fibra alimentaria que presenta la alimentación cotidiana actual.

En la Tabla 3.3 se ve la posible contribución de distintos alimentos hidrocarbonados a la existencia de almidón resistente.

Tabla 3.3. *Proporción de almidón resistente respecto a almidón total en algunos alimentos.*
(Adaptado de Enplyst y cols. 1992).

ALIMENTO	ALMIDÓN TOTAL (g/100 g sustancia seca)	ALMIDÓN RESISTENTE (g/100 g almidón)
Pan blanco	77	1,2
Pan integral	60	1,7
Copos de maíz	78	3,8
Gachas de avena	65	3,1
Pan de centeno	61	4,9
Patata hervida caliente	74	6,8
Patata hervida fría	75	13,3
Espaguetis cocinados	79	6,3
Guisantes cocinados	20	2,5

La glucosa y la galactosa se absorben en el intestino delgado como el resto de los nutrientes, a través de un mecanismo específico con transportador, siendo necesaria la presencia del ión sodio. Normalmente, esta mutua necesidad de sodio y glucosa no plantea problemas, pues en las distintas comidas ambos están presentes, dado que en los distintos platos de una comida o incluso en una comida sencilla como en un desayuno, los dos nutrientes son aportados. Sin embargo, en determinadas condiciones esto no es así y hay que asegurar un suministro conjunto.

El mecanismo de absorción de la fructosa es distinto al acabado de indicar, no depende de Na^+ y parece que sucede por difusión facilitada con la intervención de una proteína de membrana.

3.1.4. Utilización metabólica de los hidratos de carbono glucémicos

3.1.4.1. Rutas metabólicas de la glucosa

La glucosa, que como se ha visto, es el hidrato de carbono resultante en su gran mayoría de la digestión de todos los hidratos de carbono de la dieta, sufre una serie de vías metabólicas fundamentales que se muestran a continuación.

a) La vía energética. "El sistema metabólico central"

En la Figura 3.3 se puede observar en la parte central la vía degradativa de la glucosa procedente de los alimentos, que comenzando en esa glucosa, acaba en la formación de dióxido de carbono (CO_2), agua (H_2O) y adenosín trifosfato (ATP). A través de esta vía mediante reacciones de óxido-reducción se recoge la energía contenida en los enlaces químicos de la glucosa que la incorporará en los enlaces químicos del ATP y en la producción concomitante de calor.

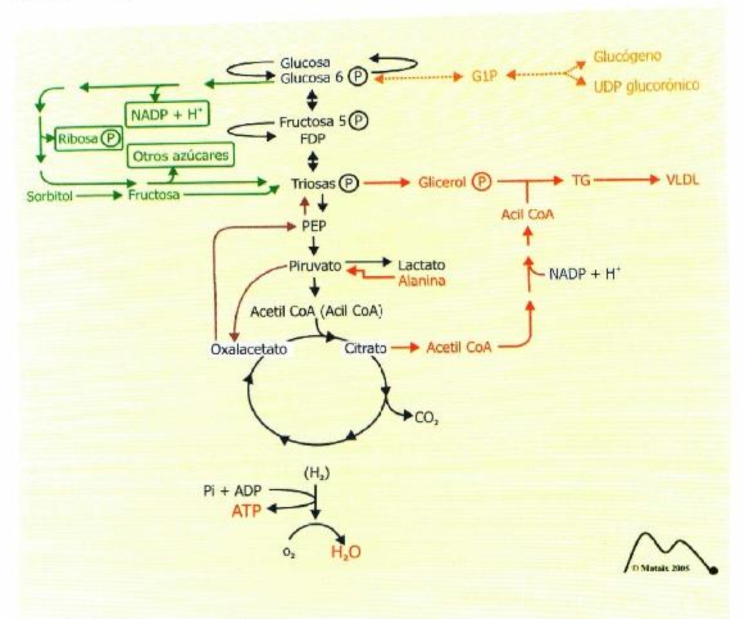


Figura 3.3. *Vías metabólicas de la glucosa. El "sistema metabólico central".*

Dentro de esta ruta degradativa se pueden separar dos partes muy diferenciadas:

1. *Vía glucolítica.* La glucosa llega a piruvato produciendo ATP sin el concurso de oxígeno (2 moléculas de ATP por 1 de glucosa). El piruvato se transforma finalmente en lactato. Es la ruta anaerobia de la glucosa y que sólo presenta este nutriente, no haciéndolo ni las proteínas ni las grasas.

2. *Vía aeróbica.* En el caso de que la célula disponga de oxígeno, el piruvato no pasa a lactato sino que se degrada a través del ciclo de Krebs, de la cadena respiratoria y de la fosforilación oxidativa, generando CO_2, H_2O, ATP y calor.

Esta vía permite establecer unas consideraciones aplicadas muy importantes:

- En situaciones de contracción muscular sin suficiente riego sanguíneo, el músculo obtiene energía través de la utilización anaeróbica de la glucosa.
- La glucosa, a través de la vía anaerobia, permite que en los procesos de isquemia reperfusión en la fase isquémica sea posible la obtención de energía.
- Asimismo hace posible que en las grandes agresiones como politraumatismos, cirugía mayor, quemaduras, sepsis, etc., se puede obtener energía en tejidos lesionados donde hay existencia de anaerobiosis.
- En tejidos donde no existen mitocondrias (orgánulos celulares donde se localiza el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria) no puede existir más que la vía anaeróbica.
- No existe vía anaerobia en la degradación de los otros dos macronutrientes suministradores de energía, las grasas y las proteínas. De ahí, la esencialidad de existencia de glucosa en las situaciones y tejidos previamente indicados.
- El rendimiento energético de la vía anaerobia es bajo, como ya se ha comentado (2 ATP por molécula de glucosa), mientras que en la vía aeróbica es muy elevado (38 ATP). No obstante, el valor reside, como se ha dicho, en la imprescindibilidad de aquella vía en determinadas condiciones y tejidos.

A esta vía metabólica desde la glucosa al ATP, la vamos a denominar sistema metabólico central, parangonando al sistema nervioso central, pues de él depende un adecuado funcionamiento del metabolismo de los otros macronutrientes: a él llegan entradas a modo de "información metabólica" y de él salen "respuestas metabólicas". Aún más, él a través de los niveles de glucosa es capaz de autorregularse.

b) La convergencia metabólica

La grasa y las proteínas convergen en la vía central descrita. Como se ve en la Figura 3.4, los triglicéridos pasan a acil-CoA (ácidos grasos activados), que finalmente se degradan hasta acetil CoA, el cual ya entra en la vía oxidativa, rindiendo finalmente ATP.

Las proteínas, una vez hidrolizadas a aminoácidos, también convergen en la vía glucolítica central. En la Figura 3.4, se muestra la entrada de alanina a nivel del piruvato, del aspartato a nivel del oxalacetato y del glutamato vía a-cetoglutarato.

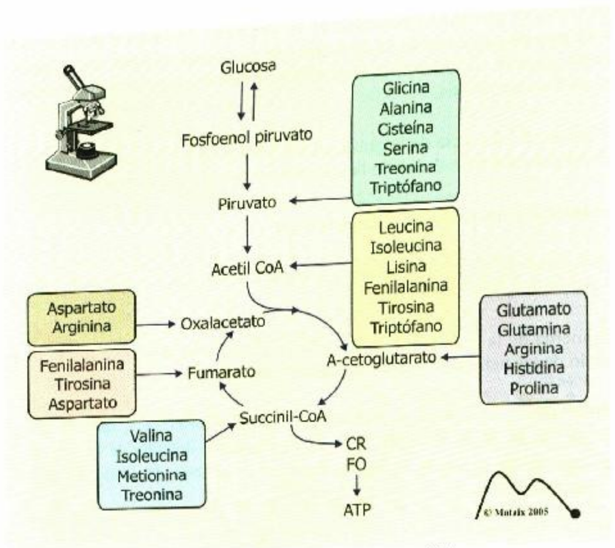


Figura 3.4. *La convergencia metabólica.*

c) La formación de depósitos energéticos

En la Figura 3.3, se observa que la glucosa se puede almacenar como grasa, a partir del glicerol fosfato que proviene de las triosas fosfato y del acil CoA que procede del citrato, que a su vez se formaba a partir del acetil CoA. Este depósito graso constituye la gran reserva energética del organismo en forma de tejido adiposo que como, ya se estudiará en el capítulo de composición corporal, viene a representar de un 12-15% del peso total en el hombre y de un 22-28% en la mujer.

Dada la magnitud de la citada reserva energética se puede considerar que su finalidad estará sobre todo en problemas de desnutrición de carácter crónico o prolongado.

Asimismo, la glucosa se convierte en glucógeno tanto a nivel del hígado como del músculo. En el caso del hígado, el glucógeno, cuando disminuyan los niveles de glucosa, se degradará para rendir glucosa, la cual se destinará preferentemente al sistema nervioso donde este monosacárido es el único nutriente que consume la célula nerviosa.

Por otra parte, el glucógeno muscular en su degradación llega a glucosa 6 fosfato, pero al carecer en ese tejido de la fosfatasa que pasa este compuesto a glucosa, obligadamente sigue la vía glucolítica llegando hasta lactato en condiciones anaeróbicas o hasta ATP en aerobiosis.

El glucógeno, a diferencia de la grasa, se utiliza en situaciones agudas a corto plazo, no teniendo el carácter crónico de la utilización de la grasa corporal.

d) La glucosa y los procesos biosintéticos

El metabolismo de la glucosa permite formar intermediarios que son clave en una gran cantidad de procesos biosintéticos.

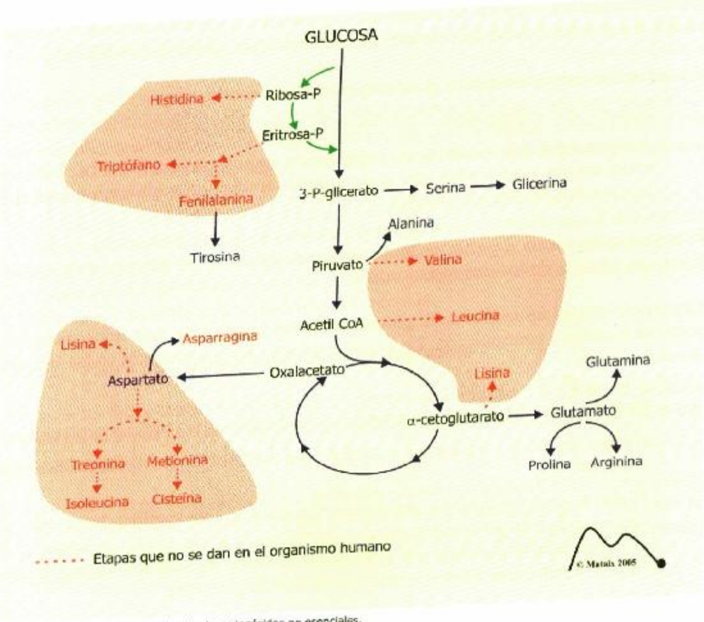
A la izquierda de la Figura 3.3, a nivel de la glucosa 6 fosfato se inicia el denominado ciclo de las pentosas fosfato donde se forman:

- Nicotin adenin dinucleótido fosfato reducido ($NADPH+H^{+}$), que es utilizado en muchas vías biosintéticas como se indica en la parte derecha de la figura, donde el citado coenzima reducido es fundamental en la síntesis de ácidos grasos y por lo tanto de grasa.
- Ribosa fosfato, que es uno de los componentes básicos de la síntesis de ácidos nucleicos, por lo que en todos los procesos que impliquen proliferación celular aquel compuesto y por tanto la glucosa son imprescindibles (sistema hematopoyético, sistema inmune, sistema digestivo, etc).
- Azúcares diversos de distinto número de átomos de carbono, que cumplen funciones metabólicas específicas.

Por otra parte, a partir de determinados intermediarios de la vía metabólica central, se sintetizan aminoácidos no esenciales. Así del piruvato se forma alanina, del oxalacetato, aspartato, y del α-cetoglutarato, glutamato. En la Figura 3.5, se pueden ver las vías biosintéticas globales de los aminoácidos no esenciales, así como las de los esenciales que obviamente no están presentes en el ser humano.

Además de lo dicho, la glucosa es el gran estimulador de la secreción de insulina, que es, no debe olvidarse, la gran hormona anabólica, pues activa la formación de triglicéridos (lipogénesis), de glucógeno (gluconeogénesis) y de proteína (proteinogénesis).

Por tanto, no sólo la glucosa hace posible la disponibilidad de sustratos anabólicos, sino que también estimula la hormona que permite la biosíntesis de moléculas a partir de ellos.



Flecha continua: biosíntesis de aminoácidos no esenciales.
Flecha discontinua: biosíntesis de aminoácidos esenciales.

Figura 3.5. *Biosíntesis de aminoácidos.*

e) La glucosa y la desintoxicación de compuestos liposolubles

También a partir de la glucosa 6 fosfato se forma ácido UDP-glucurónico (Figura 3.3), el cual es un componente clave para la eliminación de compuestos liposolubles de desecho. El ejemplo más conocido es el de la bilirrubina, que procede de la degradación de la hemoglobina del hematíe. Se combina con la bilirrubina, formándose un diglucurónido que se excreta por vía biliar y por las heces.

f) La autorregulación de la vía glucolítica central

Cuando los niveles de glucosa descienden en el organismo, la necesidad de glucosa especialmente para el cerebro, pone en marcha los mecanismos adecuados para la provisión de glucosa. El primero es la degradación del glucógeno hepático (gluco-

genolisis hepática) y cuando se empiezan a agotar esos depósitos, se produce la formación de glucosa a partir de sustratos no glucídicos por gluconeogénesis:

- Lactato procedente de la glucólisis anaerobia.
- Glicerol procedente de la hidrólisis de la grasa adiposa.
- Aminoácidos que vienen de la degradación proteica muscular, sobre todo de aminoácidos ramificados que se convierten en alanina y glutamina, que son los que dan finalmente glucosa.

Esta gluconeogénesis a partir de aminoácidos es sin duda el proceso más importante, con mucho, de los tres mencionados.

Las repercusiones aplicadas de la gluconeogénesis son de una gran transcendencia, como se muestra a continuación. La gluconeogénesis se va a producir en las siguientes situaciones:

- Periodos interdigestivos prolongados (separación entre comidas prolongada).
- Ayuno, es decir, no comer o comer por debajo de las recomendaciones nutricionales.
- Diabetes mal controlada, en donde la ausencia de insulina hace que no funcione la vía glucolítica, que se movilice la grasa y que se degrade la proteína, con lo que hay una gran disponibilidad de sustratos glucogénicos. De este modo aumentan aún más los niveles de glucemia.
- Agresiones severas, como se han citado previamente, que suceden a nivel hospitalario y que cursan con gluconeogénesis.

El problema que tiene una gran trascendencia, como se ha dicho, se debe a que una situación de gluconeogénesis es una vía de emergencia, que en principio no es deseable que se produzca, dado que implica sobre todo una degradación proteica muscular que cursa simultáneamente con una falta de síntesis proteica, pues la insulina no está presente o no actúa adecuadamente.

Por otra parte, cuando la gluconeogénesis es severa existe una depleción muscular, de aminoácidos ramificados en especial, que hay que tener en cuenta a la hora de poner en marcha estrategias alimentarias.

g) La glucosa como hidrato de carbono endógeno único

Como se vio en un apartado previo, los otros dos monosacáridos destacables resultantes de la digestión de lactosa y sacarosa son la galactosa y la fructosa. Ambos en

situación postprandial pasan a glucógeno en hígado, a través de las vías indicadas en la Figura 3.3.

El uso de fructosa para alimentos y productos para diabéticos, apoyado en que este azúcar no depende de insulina no tiene sentido, porque eso es cierto en las reacciones iniciales que suceden en el hígado hasta llegar a nivel de las triosas fosfato. Una vez allí la conversión a glucógeno va a depender de insulina y el glucógeno ya está constituido por glucosa.

A más abundamiento, lo que se tiene en cuenta en nuestro medio son diabéticos tratados con insulina y por tanto capaz de metabolizar glucosa, no necesitando buscar nutrientes que no la necesiten, que no es lo que está ocurriendo realmente, aparte de lo dicho antes de la falta de sentido de esa creencia.

3.1.4.2. Visión general del metabolismo de la glucosa

Como se ha dicho antes, la glucosa es el hidrato de carbono resultante de la digestión de los hidratos de carbono, y su metabolismo en el interior del cuerpo es de una gran importancia.

Para entender el proceso metabólico de la glucosa se va a describir a continuación lo que ocurre cuando se acaba de comer y cuando hace unas horas que se ha comido (Figura 3.6). La primera situación se llama postprandial y, la segunda, interdigestiva o de ayuno.

a) Situación postprandial

Los hidratos de carbono de la comida al digerirse en el sistema digestivo dan glucosa, que se absorbe, como se ha indicado previamente.

Toda la glucosa que se absorbe va directamente al hígado a través de una vena llamada porta, teniendo en ese momento dos destinos distintos:

- Parte de la glucosa queda en el hígado, convirtiéndose en dos compuestos distintos:
  - *Glucógeno*, constituido como ya se mencionó por muchas moléculas de glucosa. Este glucógeno constituye un depósito de glucosa, que la liberará posteriormente en la situación interdigestiva.
  - *Grasa*, que no queda en el hígado sino que por sangre va al tejido adiposo donde se deposita.
- Otra parte de la glucosa sale del hígado, elevando sus niveles sanguíneos (hiper-

glucemia), pudiendo ser utilizada por los distintos tejidos y sistemas del organismo:

— *Sistema nervioso*. Las células del sistema nervioso necesitan glucosa para la obtención de la energía necesaria para todas las funciones nerviosas. En este sentido hay que destacar que el sistema nervioso, en condiciones normales, no utiliza más que glucosa, no pudiendo usar otra sustancia como la grasa o la proteína para obtener energía.

— *Músculo*. En el músculo, parte de la glucosa se almacena como glucógeno y otra parte se puede utilizar como fuente energética.

— *Tejido adiposo*. La glucosa también puede transformarse en grasa, contribuyendo así al depósito total de grasa junto con la que se forma en el hígado, también a partir de glucosa.

— Otros tejidos (no representados en la figura). Casi todos los tejidos del organismo pueden utilizar la glucosa postprandial para obtener energía.

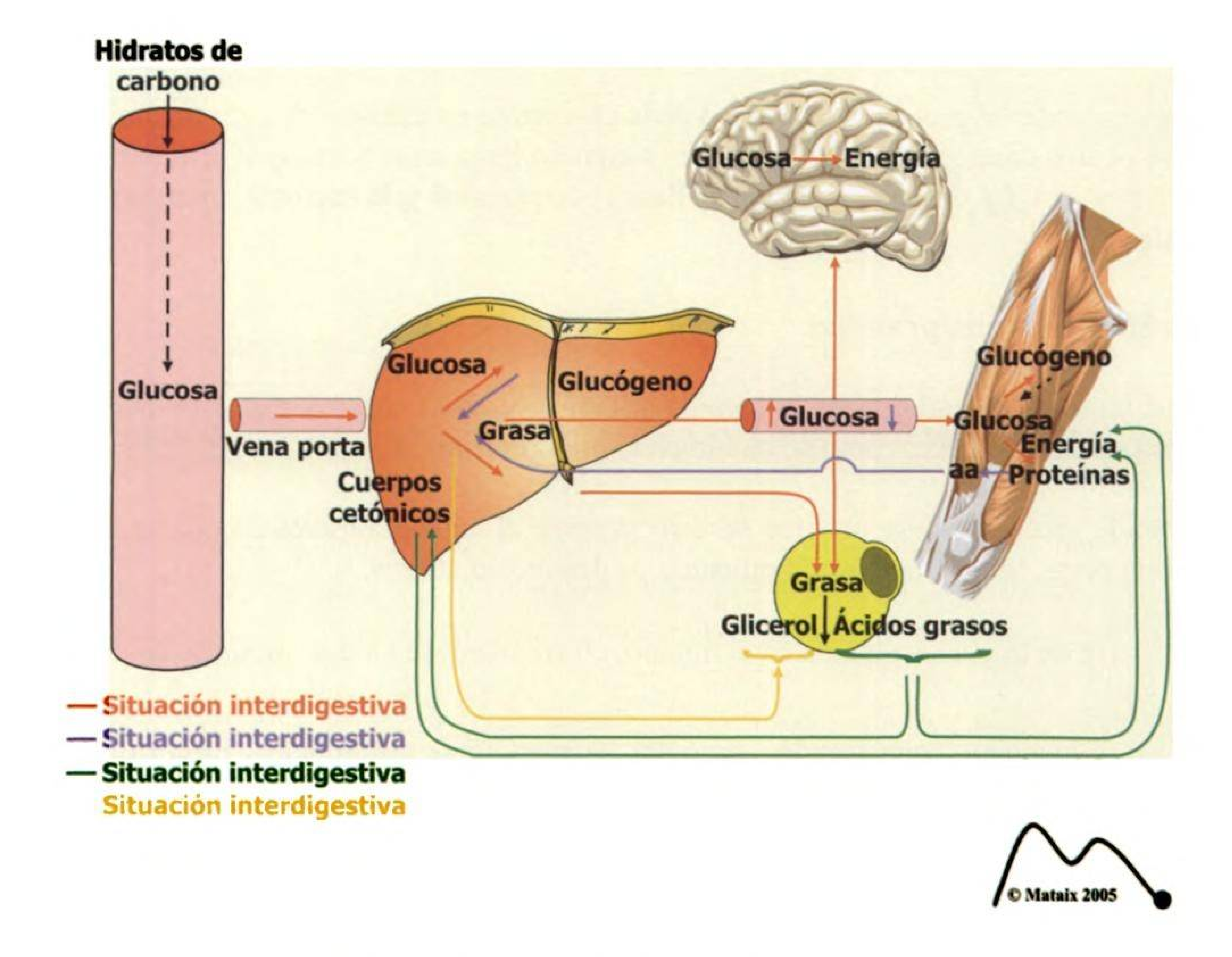


Figura 3.6. *Visión global del metabolismo de la glucosa.*

b) Situación interdigestiva

En la situación interdigestiva (o entre comidas), el problema en términos generales es que disminuyen los niveles de nutrientes (especialmente de glucosa) en la sangre y en los propios tejidos, y si no se ingieren alimentos de nuevo, hay que movilizar los nutrientes depositados o existentes en diversos tejidos corporales para ofertarlos a todo el organismo.

Se puede contemplar esto desde una doble perspectiva, es decir, cómo se soluciona el problema de aporte de glucosa al sistema nervioso que depende exclusivamente de ella, y cómo se resuelve el aporte de otros nutrientes que proporcionen energía (grasa en concreto) al resto de tejidos del organismo.

Pasadas unas horas tras la comida, la glucosa existente en la sangre disminuye sus niveles, apareciendo una ligera hipoglucemia. Esto compromete el suministro de glucosa al sistema nervioso que la necesita ineludiblemente puesto que, como se ha dicho antes, es la única sustancia que, en condiciones normales, puede utilizar este órgano.

Si el sistema nervioso no recibe la cantidad de glucosa adecuada, se afecta su funcionamiento y podría llegar incluso a ocasionar la muerte por hipoglucemia. Para evitar esto hay que disponer de glucosa, lo cual se hace a través de dos mecanismos:

- *Degradación de glucógeno hepático*: el glucógeno del hígado, que se forma después de comer, se degrada, dando glucosa que sale a sangre y se utiliza casi exclusivamente por el sistema nervioso.
  Como se dijo anteriormente, también se formó glucógeno en el músculo, aunque éste se utiliza para dar la energía que el músculo necesita para poder contraerse, y no va a proporcionar glucosa que salga a sangre para poder ser utilizada por el sistema nervioso.

- *Formación de glucosa a partir de la proteína*: el depósito de glucógeno hepático es limitado y se agota, por lo cual se necesita formar glucosa a partir de otros componentes corporales. El más importante es la proteína, sobre todo la del músculo, que contiene la mayoría de la proteína corporal.
  Para ello, la proteína del músculo se degrada en el propio músculo y algunos aminoácidos, que son los componentes que forman las proteínas, van al hígado y allí se transforman en glucosa. Esta glucosa sale del hígado y, por la sangre, alcanza el sistema nervioso donde es utilizada.

Ahora bien, de la manera descrita se soluciona que el sistema nervioso pueda recibir el nutriente que le da la energía, y que es la glucosa. Pero, los otros tejidos como el

músculo, el corazón, el riñón, glándulas diversas, la piel, etc, necesitan también recibir otros nutrientes que les proporcionen la energía para llevar a cabo sus funciones. El propio músculo agota su glucógeno y puede no disponer de la cantidad adecuada en la situación interdigestiva.

La energía que necesitan los restantes tejidos proviene de la grasa que se moviliza desde el tejido adiposo, que es donde se almacena la misma, como se ha descrito previamente.

La grasa adiposa, para poder movilizarse, se degrada en el tejido adiposo en los dos componentes que la forman: glicerol (o glicerina) y ácidos grasos. Los ácidos grasos a su vez tienen dos vías para suministrar energía:

- *Tejidos en general*. Los ácidos grasos van por sangre directamente a todos los tejidos, excepto al sistema nervioso, donde pueden suministrar energía.
- *Hígado*. Los ácidos grasos van al hígado donde se transforman en unas sustancias denominadas cuerpos cetónicos, que salen del órgano y, por la sangre, alcanzan todos los tejidos (excepto el sistema nervioso), donde se metabolizan para dar energía.

Por otra parte, el glicerol, formado cuando se moviliza la grasa, va también al hígado para formar allí glucosa, contribuyendo, junto con la proteína del músculo, aunque en mucho menor grado, a mantener una buena producción de glucosa durante el periodo interdigestivo.

3.1.5. El índice glucémico

Es una creencia bastante extendida que los carbohidratos denominados "simples" (monosacáridos y disacáridos) se absorben más rápidamente que los "complejos" (polisacáridos, sobre todo almidón), pero esta suposición no es siempre correcta. En la actualidad es preferible, frente a la creencia citada, acudir al denominado índice glucémico, que nos permite establecer o prever la mayor o menor velocidad de absorción de los monosacáridos, en especial de la glucosa.

El "índice glucémico" ofrece una estimación de la magnitud del incremento de glucosa sanguínea que tiene lugar tras la ingestión de un alimento que contenga hidratos de carbono (Tabla 3.4).

El índice glucémico tiende a ser menor en alimentos con un alto contenido en fructosa, o presentes en partículas relativamente grandes, o poco procesados o consumidos junto con lípidos y proteínas. Algunos alimentos ricos en almidón, como las patatas asadas, producen respuestas de la glucemia similares a la de la glucosa

debido al procesado térmico; por el contrario, la elevación producida por algunos azúcares simples como sacarosa o fructosa, debido a su velocidad de absorción, es bastante más lenta que la inducida por algunos alimentos ricos en hidratos de carbono complejos, tales como pan o copos de avena.

Tabla 3.4. *Índice glucémico de algunos alimentos.* (Adaptado de Mataix, 2002).

TIPO DE ALIMENTO	ÍNDICE GLUCÉMICO
Glucosa	100
Zanahorias	86
Copos de maíz	80
Patatas cocidas	76
Pan integral	72
Arroz blanco	70
Pan blanco	69
Plátano	62
Helados	61
Sacarosa	59
Jugo de naranja	57
Guisantes	52
Patatas (chips)	51
Chocolate	49
Naranja (zumo)	46
Naranja	40
Manzanas	39
Yogur	36
Leche	34
Lentejas	29
Garbanzos	22
Fructosa	20
Soja	15

3.1.6. Fuentes alimentarias de hidratos de carbono glucémicos

Los alimentos ricos en hidratos de carbono son fundamentalmente vegetales en mayor o menor cuantía. En los alimentos de origen animal, sólo se encuentran en la leche (como lactosa), en hígado y músculo (como glucógeno, aunque, como ya se comentó, se autodegrada con la manipulación) y también en mejillones y otros moluscos (glucógeno), si bien el aporte a través de los mismos es habitualmente despreciable.

Los hidratos de carbono complejos abundan en cereales y derivados, como pan, arroz, pastas y maíz; en legumbres, como lentejas, judías y alubias diversas, garbanzos y guisantes; y en tubérculos y raíces diversas como la patata.

Para cumplir con los objetivos recomendados por los expertos se aconseja incluir en la dieta diaria cereales completos, pan y productos integrales, patatas, verduras y frutas, asi como legumbres y frutos secos que además nos aportan la cantidad de fibra necesaria.

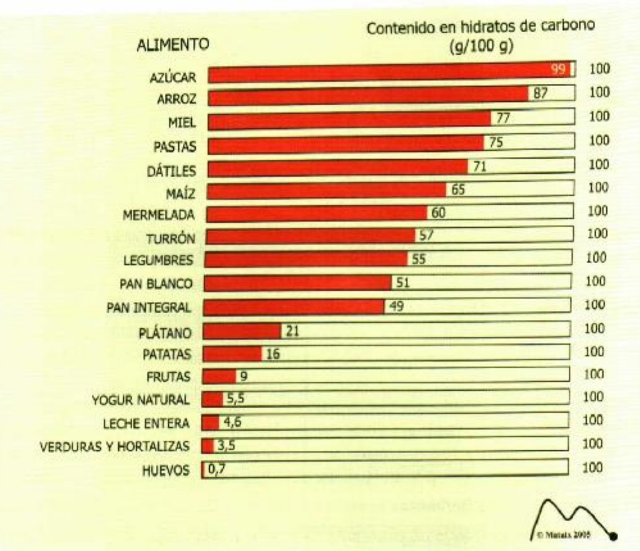


Figura 3.7. *Contenido en hidratos de carbono de algunos alimentos.* (Adaptado de Mataix, 2003).

En la Figura 3.7, se puede apreciar algunos ejemplos de alimentos habituales en la dieta con su contenido en hidratos de carbono. Si se desea conocer más detalle acerca de la riqueza en los distintos hidratos de carbono en los alimentos, se recomienda consultar la tabla de composición de alimentos.

3.1.7. Consideraciones aplicadas sobre la ingesta de hidratos de carbono

a) Recomendaciones nutricionales

La Sociedad Española de Nutrición Comunitaria recomienda unas ingestas de hidratos de carbono del 50-55% de energía total, debiendo ser los de tipo complejo los más abundantes. En cuanto a los simples serán los que aporte la leche (lácteos), frutas, verduras y hortalizas.

La citada cantidad está bastante alejada del consumo actual en España que puede estar alrededor del 45% de la energía total. No obstante, sería deseable llegar a cantidades superiores como del orden de las recomendadas, pero esto exigiría reducir bastante el aporte de grasa para que pudiera ajustarse la dieta (25% de la energía total), ya que la proteína es difícil reducirla por debajo del 13-15% de la energía total.

b) Evitar el proceso gluconeogénico

No conviene en absoluto reducir los hidratos de carbono por debajo del 50% de la energía total, pues en esas condiciones es posible que se desencadene la gluconeogénesis, proceso que, aunque en situación moderada no se puede considerar malo para el organismo, como objetivo general de actuación debe evitarse que ocurra.

c) Problemas de la ausencia de hidratos de carbono en la dieta

Cuando no hay hidratos de carbono en la dieta, se tienen que tener en cuenta diversos hechos para poder entender lo que sucede:

- Como el sistema nervioso y los hematíes (además de otros tejidos de menor interés cuantitativo como médula renal y cristalino), necesitan glucosa que no se aporta, es necesario la operatividad de la gluconeogénesis. Esto implica una fuerte movilización proteica.
- La falta de insulina ante la no presencia de glucosa suficiente, no sólo no permite una síntesis proteica ni grasa, sino todo lo contrario, ya que se potencia la movilización grasa y la degradación proteica muscular.

Por tanto, ante una ausencia de hidratos de carbono se produce una pérdida de masa muscular aunque la dieta sea rica en proteínas, y una fuerte movilización lipídica. Dado que esto trae consigo una gran cantidad de ácidos libres, una parte importante de ellos alcanzan el hígado y se convierten en cuerpos cetónicos, responsables de una cetoacidosis que puede tener consecuencias no deseables.

Este problema se estudiará con más detalle en el capítulo dedicado a obesidad.

3.2. FIBRA ALIMENTARIA

Bajo la denominación de fibra alimentaria se podrían incluir todos aquellos hidratos de carbono (incluido el almidón resistente) que no pueden ser degradados por enzimas digestivas, y asimismo se incluye la lignina, que no es un carbohidrato.

Los componentes más importantes de la fibra alimentaria son celulosa, hemicelulosa, pectinas, agar, gomas, mucílagos y lignina.

3.2.1. Fibra soluble e insoluble

En la actualidad, bajo una perspectiva de efectos fisiológicos, la fibra alimentaria se puede dividir en fibra soluble y fibra insoluble, así denominadas dada la capacidad o no de solubilizarse en agua. Las distribuciones de los tipos de fibra antes mencionados en estos dos grandes grupos se muestra en la Figura 3.8.

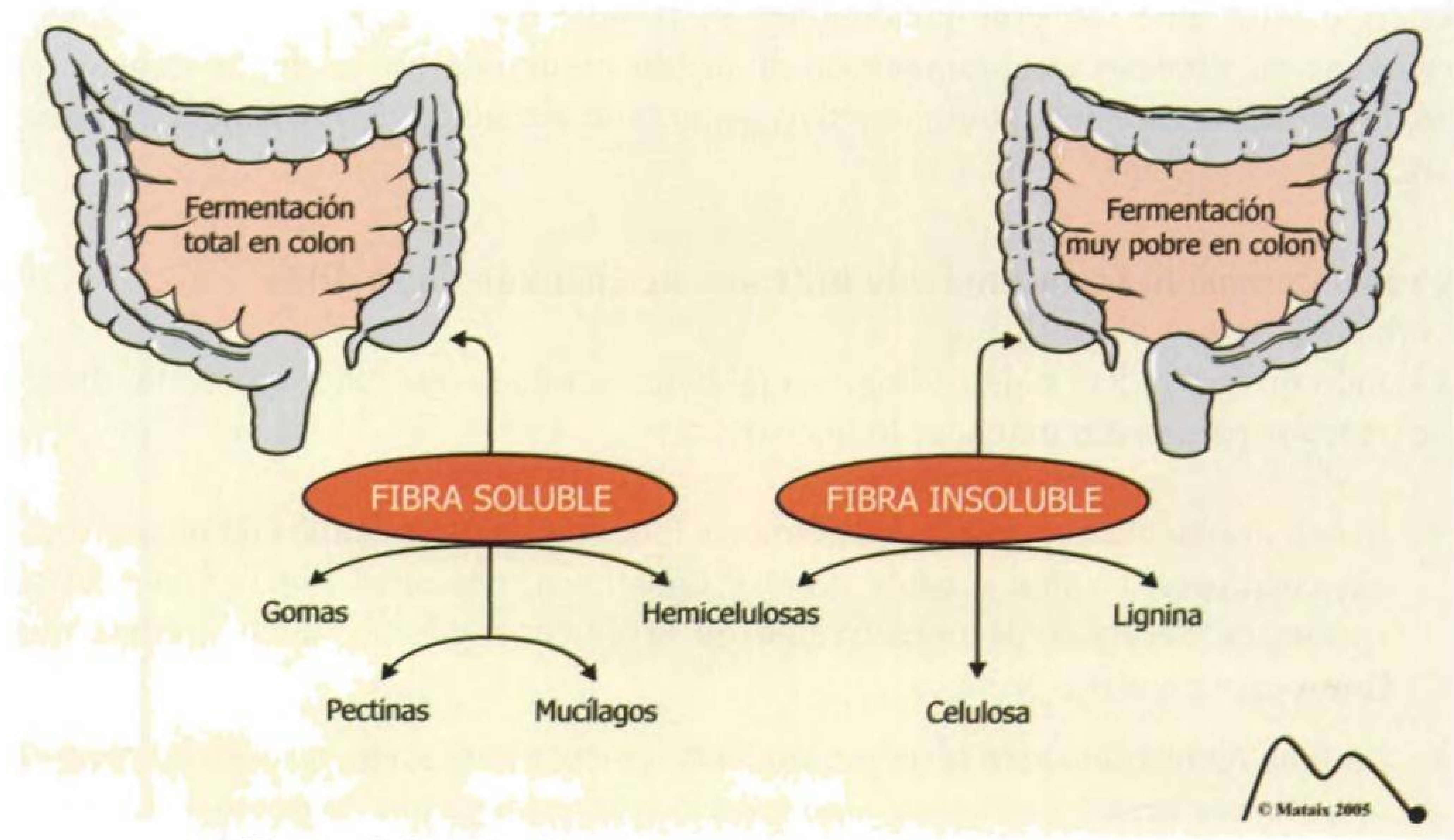


Figura 3.8. *Clasificación tradicional de la fibra alimentaria.*

a) **Fibra insoluble**

Integrada por celulosa, algunas hemicelulosas y lignina, es aportada sobre todo por cereales y derivados (pan, pastas, arroz, etc.), especialmente las variedades integrales.

Este tipo de fibra, aunque insoluble, es capaz de retener, debido a su estructura, una pequeña cantidad de agua. Como no es atacada por la flora intestinal en el colon, se excreta como tal por las heces, contribuyendo a que éstas sean más voluminosas. Este hecho permite aumentar la motilidad intestinal sobre todo del colon, ayudando de esta manera a prevenir y aliviar ciertos trastornos digestivos como el estreñimiento.

b) **Fibra soluble**

Comprende pectinas, diversas hemicelulosas, gomas y mucílagos fundamentalmente. Se encuentran sobre todo en legumbres, frutas (manzanas, naranjas, plátanos, etc.), verduras (espinacas, coliflor, etc.) y cereales (cebada y avena).

Cuando este tipo de fibra entra en contacto con el agua forma un gel que aumenta enormemente el volumen de la fibra ingerida, afectando así a la motricidad intestinal y reduciendo el tiempo de tránsito de los contenidos intestinales.

La fibra soluble cuando llega al colon es fermentada por la flora colónica lo que da lugar a distintos componentes:

- Gases (hidrógeno y metano).
- Ácidos grasos de cadena corta (acético, propiónico, butírico, etc.), que se pueden absorber y metabolizarse para dar energía y producir otros efectos deseables.

3.2.2. Funciones de la fibra

Son varias las funciones que se adscriben a la fibra y en general son distintas según sea soluble o insoluble.

a) Energía. Aunque la energía procede de la utilización bacteriana de la fibra soluble, se considera que la fibra en conjunto puede suministrar unas 2 kcal/g de fibra.

b) Aumenta la sensación de saciedad (fibra soluble) al retener agua y provocar la distensión gástrica.

c) Retrasa el vaciamiento gástrico sobre todo por la fibra soluble, por lo que se gradualiza en el tiempo la llegada de nutrientes al duodeno y la absorción de los mismos. El ejemplo más clásico es la menor elevación de la glucosa en sangre cuando en la comida hay abundante fibra.

d) Reducción del tiempo de tránsito intestinal. El conjunto de la fibra alimentaria acelera el paso de los contenidos intestinales a través del sistema digestivo, lo que es importante en la regulación de la función digestiva.
e) Disminuye la elevación del colesterol.
f) Previene y cura el estreñimiento gracias al ablandamiento de las heces y los efectos sobre la motilidad intestinal.
g) Previene la aparición de diverticulosis y diverticulitis.
h) Aunque no está totalmente dilucidado puede prevenir el cáncer de colon al reducir el tiempo de contacto de agentes cancerígenos (presentes en los alimentos o formados *de novo* a nivel digestivo) con la mucosa intestinal.

3.2.3. Consideraciones aplicadas sobre la ingesta de fibra alimentaria

a) Recomendaciones nutricionales

Se recomienda para la población adulta una ingesta de fibra alimentaria, soluble e insoluble, de más de 25 g/día.

En el caso de población infantil, la ingesta de fibra aconsejada se calcula sumando cinco unidades a la edad en años del niño.

b) Aporte energético

Aunque el valor calórico de la fibra alimentaria se puede estimar en 2 kcal/g como se ha indicado previamente, la repercusión de la misma no se puede considerar muy grande dadas las pequeñas ingestas de la misma. Otra cosa sería que se ingiriera a través de fibra medicinal (fibra purificada) cantidades bastante superiores.

c) Adsorción de minerales

La fibra, en especial la insoluble, puede retener minerales diversos por adsorción, lo que hace que muchas personas piensen que el consumo de fibra conduce a deficiencias minerales. Esto no es nunca así, salvo en individuos con una inadecuada alimentación y con ingestas elevadas de fibra medicinal.

La situación descrita se puede dar en ancianos con problemas de ingestión de minerales o de algún mineral en concreto, consecuencia de una inadecuada alimentación y que además por problemas de estreñimiento tome cantidades elevadas de salvado.

4 Lípidos

Bajo el término "lípidos" se agrupan un conjunto de compuestos muy diversos, que muestran una característica común: son insolubles en agua. Estos compuestos son los triglicéridos (o triacilgliceroles), los fosfolípidos y el colesterol, cuyas fórmulas se muestran en la Figura 4.1. Todos ellos muestran un componente común: los ácidos grasos.



Figura 4.1. *Tipos de lípidos presentes en los alimentos.* (Adaptado de Mataix, 2002).

4.1. ÁCIDOS GRASOS

4.1.1. Nomenclatura

En la Tabla 4.1 se detallan los ácidos grasos más comunes en la alimentación habitual, los cuales se encuentran mayoritariamente en un tipo de aceites y grasas como se expondrá a continuación y también aquí se indica cualitativamente.

Tabla 4.1. *Ácidos grasos más frecuentes en los alimentos de consumo habitual.*

	Número de carbonos		Número de dobles enlaces	Nombre común	Nombre sistemático	Fórmula	Alimentos
SATURADOS		4	0	Butirico	Butanoico	$CH_3(CH_2)_2COOH$	Grasa láctea, mantequilla
		6	0	Caproico	Hexanoico	$CH_3(CH_2)_4COOH$	Grasa láctea, mantequilla
		8	0	Caprílico	Octanoico	$CH_3(CH_2)_6COOH$	Aceite de coco
		10	0	Cáprico	Decanoico	$CH_3(CH_2)_8COOH$	Aceite de coco
		12	0	Láurico	Dodecanoico	$CH_3(CH_2)_{10}COOH$	Aceite de coco
		14	0	Miristico	Tetradecanoico	$CH_3(CH_2)_{12}COOH$	Grasa láctea, mantequilla, aceite de coco
		16	0	Palmirico	Hexadecanoico	$CH_3(CH_2)_{14}COOH$	La mayoria de aceites y grasas
		18	0	Esteárico	Octadecanoico	$CH_3(CH_2)_{16}COOH$	La mayoria de aceites y grasas
MONOINSATURADOS	ω7	16	1	Palmitoleico	9cis-Hexadecaenoico	$CH_3(CH_2)_5CH=CH(CH_2)_7COOH$	Aceites de pescado
	ω9	18	1	Oleico	9cis-Octadecaenoico	$CH_3(CH_2)_7CH=CH(CH_2)_7COOH$	La mayoria de aceites y grasas, especialmente aceite de oliva
		20	1	Elaidico	9trans-Octadecaenoico	$CH_3(CH_2)_7CH=CH(CH_2)_7COOH$	Grasas lácteas, grasas de rumiantes, aceites vegetales hidrogenados
		22	1	Erúcico	13cis-Docosaenoico	$CH_3(CH_2)_7CH=CH(CH_2)_{11}COOH$	Aceite de colza
POLIINSATURADOS	ω6	18	2	Linoleico	9cis, 12cis-Octadecaenoico	$CH_3(CH_2)_4CH=CHCH_2CH=CH(CH_2)_7COOH$	La mayor parte de aceites vegetales
		20	4	Araquidónico	5c, 8c, 11c, 14c-Eicosatetraenoico	$CH_3(CH_2)_4CH=CHCH_2CH=CHCH_2CH=CH$ $CH_2CH=CH(CH_2)_3COOH$	Grasa animal
	ω3	18	3	α-Linolénico	9c, 12c, 15c-Octadecatrienoico	$CH_3CH_2CH=CHCH_2CH=CHCH_2CH=CH$ $(CH_2)_7COOH$	Aceites de soja, colza y lino
		20	5	Timnodónico	5c, 8c, 11c, 14c, 17c-Eicosapentaenoico	$CH_3(CH_2CH=CH)_5(CH_2)_3COOH$	Aceites de pescado
		22	6	Clupadónico o cervónico	4c, 7c, 10c, 13c, 16c, 19c-Docosahexaenoico	$CH_3(CH_2CH=CH)_6(CH_2)_2COOH$	Aceites de pescado

La nomenclatura de estos ácidos grasos tiene que contemplar diversos aspectos:

a) Número y posición de dobles enlaces

En la Figura 4.2 se indica cómo se expresa la nomenclatura de un ácido graso, indicando el número y posición de los dobles enlaces. Como se ve, junto al carbono (C) va el número de carbonos y el número de dobles enlaces separado por dos puntos.

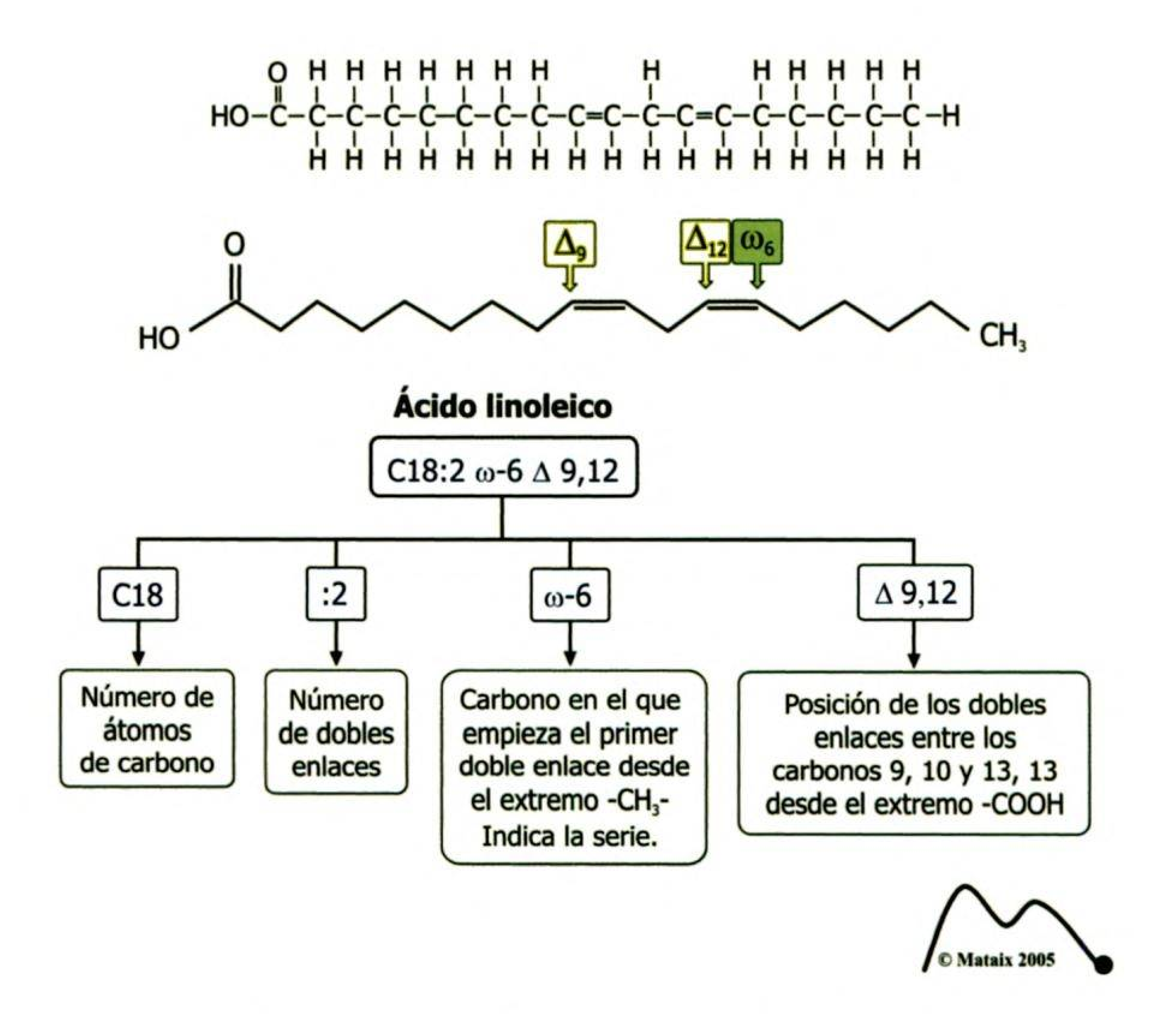


Figura 4.2. *Nomenclatura de un ácido graso (linoleico).* (Adaptado de Mataix, 2002).

Asimismo, la posición del doble enlace puede indicarse con el símbolo Δ, pero siempre contando desde el grupo carboxilo terminal, o más actualmente con el término *cis* (o c), o *trans* (t) (véase Tabla 4.1).

b) Serie o familia a la que pertenece

Como después se verá muchos ácidos grasos de carácter insaturado pueden pertenecer a unas series o familias. Estas familias pueden ser ω9, ω7, ω6 y ω3. El que pertenezca a una u otra se debe a que tengan el doble enlace contando a partir del grupo metilo inicial en la posición 9, 7, 6 o 3. Así, el ácido oleico y todos los ácidos grasos que tengan el doble enlace comenzando en el carbono 9 hacia la derecha (o sea hacia el carbono 8), pertenecería a la serie 9. Y así sucesivamente.

c) Esteroisomería *cis* o *trans*

También se debe indicar si existe la esteroisomería espacial, *cis* o *trans*, puesto que los fisiológicos son los *cis*. Cuando un ácido *cis*, como el ácido

oleico, se convierte en el correspondiente ácido *trans*, como es el ácido elaídico, pierde las cualidades de aquel, mostrando efectos negativos para la salud. Se puede decir de un modo general que un ácido graso *trans* que es insaturado se comporta como un ácido graso saturado. En la figura indicada y en la Tabla 4.1 se puede observar en los ejemplos citados todas las particularidades de la nomenclatura.

En la Figura 4.3 se muestra la composición de ácidos grasos de diversos aceites y grasas que están presentes en la alimentación habitual. Como se puede comprobar, prácticamente los diversos ácidos grasos (excepto los ácidos grasos ω3, eicosapentaenoico y docosahexaenoico que sólo están presentes en pescado y algunos alimentos funcionales), se encuentran en todos los aceites y grasas, aunque en cada caso hay alguno que es más mayoritario.

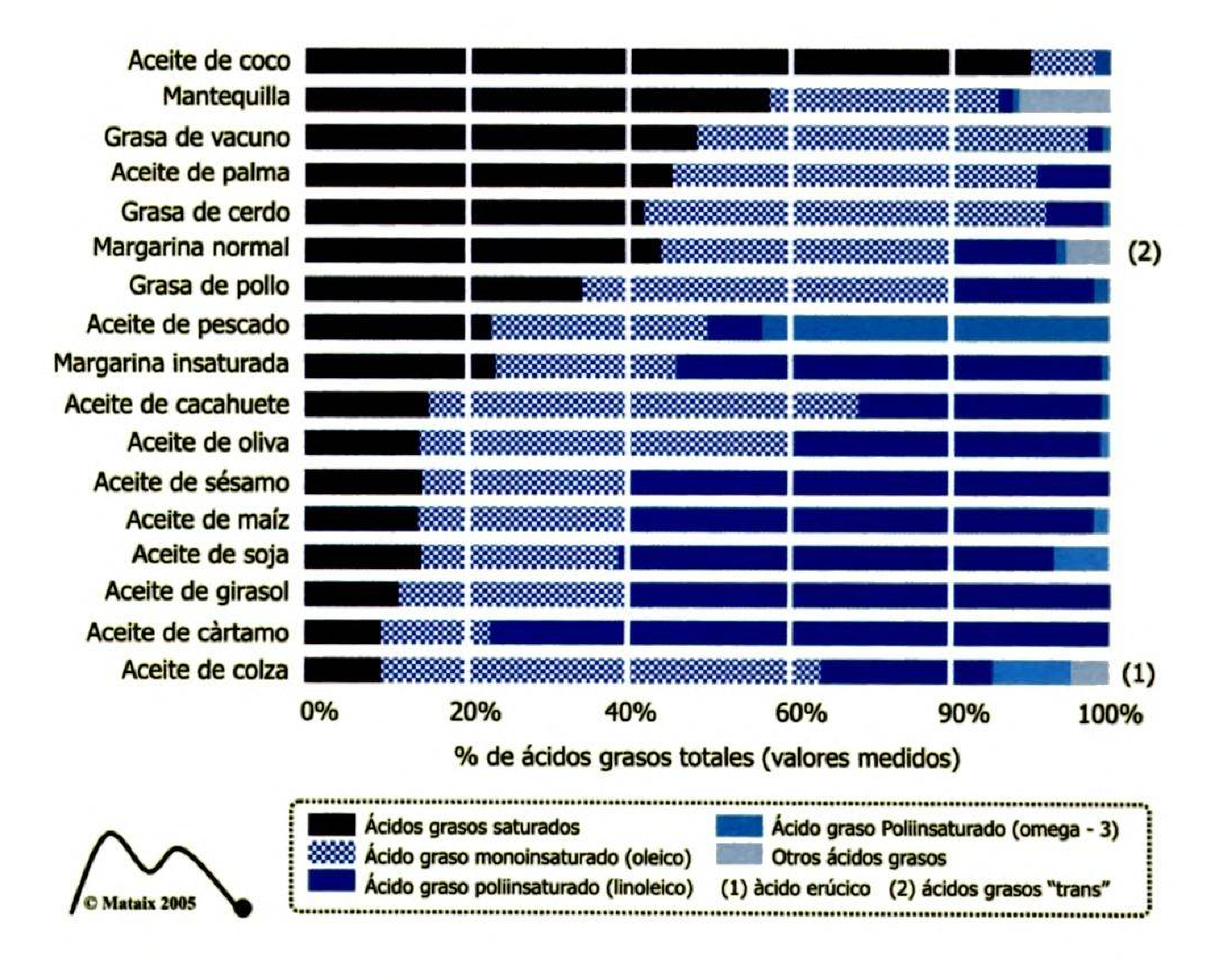


Figura 4.3. *Composición en ácidos grasos de distintas grasas y aceites de consumo en la alimentación.*
(Adaptado de Mataix, 2002).

4.1.2. Series de ácidos grasos

a) Descripción de las series

En la Figura 4.4 se encuentran agrupados los ácidos grasos insaturados en cuatro familias o series, cuyos precursores son los ácidos grasos siguientes:

— Ácido α-linolénico, precursor de la serie ω3.
— Ácido linoleico, precursor de la serie ω6.
— Ácido oleico, precursor de la serie ω9.
— Ácido palmitoleico, precursor de la serie ω7.

Como se puede observar, las citadas series se forman por desaturaciones y elongaciones sucesivas, utilizándose así ácidos grasos de mayor longitud de cadena y más insaturados.

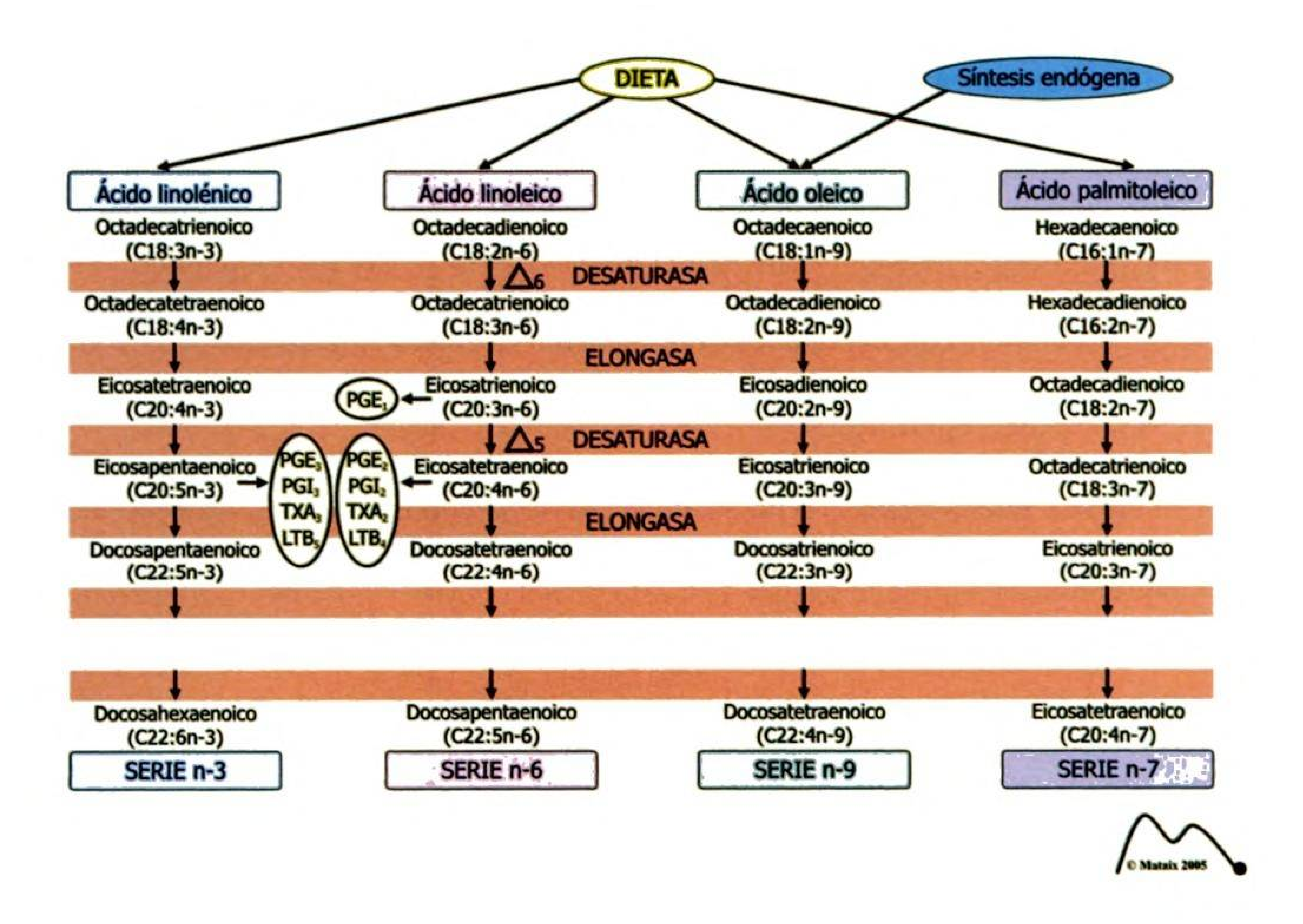


Figura 4.4. *Series o familias de ácidos grasos.* (Adaptado de Mataix, 2002).

b) Funciones de las series

Estos ácidos grasos que se llaman ácidos grasos poliinsaturados de larga cadena (AGLPC) tienen dos funciones fundamentales:

- Formar parte de los fosfolípidos de las membranas celulares (tanto plasmática como de orgánulos subcelulares), determinando una mejor o peor, mayor o menor funcionalidad de las membranas.
- A partir de determinados ácidos grasos como eicosatrienoico e eicosatetraenoico de la serie ω6 y eicosapentoenoico de la serie ω3, se forman una gran variedad de compuestos denominados eicosanoides que determinan también una gran diversidad de funciones en el organismo (modificación de la luz de las arterias, mayor o menor agregación plaquetaria, actividad inflamatoria más o menos acusada, etc.).

c) Consideraciones aplicadas de las series

Son muy importantes diversas consideraciones de carácter aplicado, respecto a estas series.

- Ácidos grasos esenciales.
  Como se muestra en la Figura 4.4, los dos ácidos grasos esenciales, es decir, que deben ser aportados por la dieta al no ser sintetizados en el organismo, son el ácido linoleico y el ácido α-linolénico. Ese hecho es lo que justifica que se atribuyan a diversos aceites de semillas como girasol, maíz, etc., ricos en ácido linoleico y también con cantidades significativas de ácido α-linoleico, así como otros productos derivados de ellos, como margarinas, mahonesas, etc., unas ventajas saludables evidentes.
  La realidad en términos aplicados es otra, ya que con las cantidades ingeridas con otros aceites y grasas como aceite de oliva, se cubren de sobra las necesidades de los citados ácidos grasos esenciales. De hecho tienen que darse unas situaciones clínicas muy severas para que esto pueda ocurrir.
- Ácidos grasos ω3, eicosapentaenoico y docosahexaenoico.
  Ambos ácidos tienen importantes funciones fisiológicas, pero dado que derivan del ácido α-linolénico en principio no son esenciales, pero en determinadas circunstancias de elevada demanda como ocurre en gestación, lactación, niños prematuros, nacidos a término durante las primeras semanas y, posiblemente, ancianos, la capacidad de síntesis endógena no es capaz de cubrir las cantidades requeridas. En esas condiciones, es aconsejable que se aporte una cierta cantidad a través de alimentos ricos en ellos como son los pescados (especialmente los pescados azules), o algún alimento funcional que los contenga (leche, etc.).

- Influencia de la grasa de la dieta sobre la funcionalidad de las series.
  Según el tipo de grasa de la dieta y, por tanto, de los ácidos grasos que la caracterizan, así será la composición de la membrana en ácidos grasos y así también serán diferentes las funcionalidades de la membrana y el perfil de eicosanoides que se producen.
  Más aún, la presencia de una serie en mayor cantidad, impide la expresión de las otras. El caso más preocupante es la serie ω6, que dado que nuestra dieta (y mucho más la dieta occidental) ha aumentado mucho el ácido linoleico, por el incremento del consumo de aceites de semillas, se ha potenciado excesivamente la citada serie, y asimismo está dificultando la expresión de las otras, en especial de la serie ω3.
  La serie ω3 y los derivados del ácido eicosapentaenoico es muy importante que se expresen. Así, se mantienen una serie de ventajas fisiológicas, como una excesiva agregación plaquetaria, una adecuada vasodilatación arterial, poca actividad proinflamatoria y otras muchas que hace muy destacable la actividad de esta serie.
  La consideración aplicada es que la serie ω6 puede funcionar adecuadamente sin necesidad del aporte del ácido linoleico a través de los aceites de semillas. Esto, junto a que en la actualidad se sabe que su exceso se asocia a determinadas enfermedades como ciertos tipos de cáncer, permiten aconsejar que en nuestro medio la mejor recomendación sea consumir aceite de oliva y no tomar aceites de semilla como girasol, al menos de forma habitual.

- Vulnerabilidad oxidativa de las membranas celulares.
  La ingestión de ácidos grasos insaturados que da lugar a muchas ventajas fisiológicas también condiciona, como se acaba de decir, la presencia de ácidos grasos insaturados en las membranas. Por otra parte, el grado de insaturación de la membrana será mayor o menor en función del grado de insaturación de los ácidos grasos de la dieta. Por ejemplo, el aceite de oliva de la dieta condiciona una menor insaturación que el aceite de girasol o que la grasa de pescado.
  El problema está en que un mayor nivel de insaturación condiciona también una mayor vulnerabilidad oxidativa, produciéndose más fácilmente la generación de peróxidos lipídicos y derivados de éstos, que poseen una gran agresividad celular. Por ello, el riesgo oxidativo con el consiguiente daño celular que producen los ácidos grasos más insaturados, exige que se asegure siempre un adecuado aporte de componentes antioxidantes.
  El consumo de aceite de oliva, que contiene mayoritariamente el ácido oleico, apenas implica riesgo oxidativo dado el carácter monoinsaturado del mismo.

En la Figura 4.5 se observa cómo se puede formar un hidroxiperóxido y otras sustancias agresivas, por efecto del oxígeno sobre un ácido graso poliinsaturado.

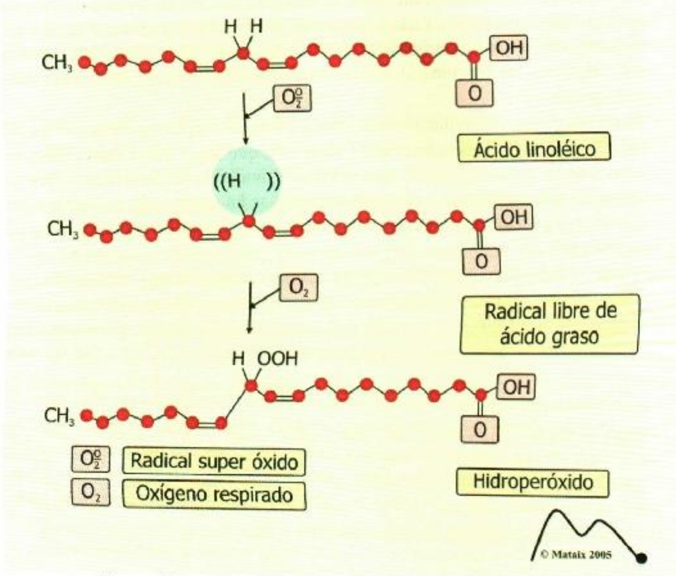


Figura 4.5. *Formación de hidroperóxido por acción del oxígeno sobre el ácido graso poliinsaturado.*

4.2. FUNCIONES DE LOS LÍPIDOS

Aceites y grasas

- *A nivel de la dieta.*
  - La grasa de la dieta es necesaria para el transporte y absorción de las vitaminas liposolubles A, D, E y K.
  - Asimismo proporcionan cualidades organolépticas, aspecto éste de tal importancia que explica el gran consumo de diversos aceites y grasas, que se está produciendo en la actualidad.
- *A nivel del organismo.*
  - Las grasas proporcionan una gran cantidad de energía (9 kcal/g), lo que debe condicionar la cantidad consumida.
  - Por otra parte, constituyen un elemento protector de órganos torácicos y abdominales, al evitar posibles traumatismos.

- Asimismo, como se ha comentado, condicionan la estructura de las membranas celulares y, por tanto, de función y su mayor o menor vulnerabilidad oxidativa.

Fosfolípidos y lípidos complejos

Los fosfolípidos de la dieta también aportan ácidos grasos, aunque en menor proporción que los triglicéridos (Figura 4.1). Incluyen fósforo en sus moléculas y sus funciones, en el organismo, son distintas a las de los triglicéridos.

Son diversas las funciones de los fosfolípidos y lípidos complejos, mereciendo destacarse los siguientes:

a) Formación de las membranas celulares.

b) Formación de emulsión de lípidos que pueden ser atacados por las enzimas correspondientes, y formación de micelas con los productos de digestión de los lípidos, para que puedan absorberse y penetrar en los enterocitos.

c) Las vainas de mielina contienen una gran cantidad de determinados lípidos complejos (esfingomielina, cerebrósidos y sulfátidos), y asimismo las estructuras sinápticas (dendritas y axones) presentan una proporción importante de otros lípidos complejos, los gangliósidos.

Colesterol

Su estructura es completamente diferente a la de los ácidos grasos. No es considerado un nutriente esencial pero, sin embargo, es fundamental por sus diversas funciones:

- Formación de membranas biológicas. Junto a los fosfolípidos, son los dos componentes lipídicos que entran a formar parte de la membrana, contribuyendo asimismo a las características funcionales de la misma.
- Formación de compuestos de trascendencia biológica. El colesterol es un precursor de importantes componentes biológicos, destacando:
  - Ácidos biliares, a partir de los cuales se formarán las sales biliares que tienen diversas funciones, entre las cuales vale la pena citar:
    1. Su formación es uno de los mecanismos de eliminación del exceso de colesterol corporal.
    2. Permite, junto con los fosfolípidos de la bilis, solubilizar el colesterol que se excreta en esa secreción, y que de no ser así, precipita formando cálculos vesiculares.

3. Hace posible la solubilización de la grasa para poder ser digerida y posteriormente facilita la absorción de los productos resultantes de la digestión grasa.

— Hormonas esteroídicas. A partir del colesterol se forman una serie de hormonas, como son las esteroídicas adrenales, las sexuales, tanto masculinas como femeninas, y algunas placentarias.
— Vitamina D_3.

Dada esa gran capacidad metabólica de tipo biosintético, el colesterol es una molécula clave en el organismo humano. El problema, pues, no radica en la existencia de colesterol, sino en su exceso, que es capaz de severos efectos negativos, y este exceso a nivel sanguíneo está en gran parte determinado por algunos factores dietéticos, entre los que destaca el exceso de grasa saturada y de colesterol alimentario.

4.3. UTILIZACIÓN DIGESTIVA DE LOS LÍPIDOS

4.3.1. Digestión y absorción

La digestión de las grasas es un proceso relativamente complicado y lento, ya que se trata de voluminosas moléculas que, además, no son solubles en agua. Para poder ser correctamente absorbidas en el intestino delgado, estas moléculas deben ser previamente digeridas.

La digestión de la grasa alimentaria se realiza fundamentalmente en el intestino delgado por la acción de las enzimas pancreáticas e intestinales. Si bien es cierto que existe un cierto grado de digestión de las mismas antes de llegar al intestino delgado, por acción de las lipasas oral y gástrica, esta actuación apenas tiene significado, ya que, en su ausencia, las enzimas pancreáticas son suficientes para digerir toda la grasa ingerida.

Como resultado de la actuación de las diferentes enzimas pancreáticas (lipasa pancreática, fosfolipasa A_2 y colesterol esterasa) se producen ácidos grasos libres, monoglicéridos y colesterol libre.

El siguiente paso es la entrada de los productos de la digestión en las células que recubren las paredes del intestino, los enterocitos. Este proceso se denomina absorción.

Tanto la grasa como los productos de su digestión obtenidos son insolubles. Así como en el caso de la grasa se produce una emulsión, en el caso de los productos de la digestión grasa, se produce un fenómeno semejante, formándose partículas mix-

tas de los citados productos, fosfolípidos y sales biliares, denominadas micelas (Figura 4.6). Las micelas actúan a modo de transportadores que se acercan a la membrana del enterocito facilitando el paso de los productos de la digestión de los lípidos: ácidos grasos, monoglicéridos, lisofosfolípidos y colesterol.

Una vez que los productos de la digestión acabados de mencionar entran en el enterocito, se lleva a cabo una resíntesis de los compuestos que fueron ingeridos. Los 2-monoglicéridos, con dos ácidos grasos, se transforman en triglicéridos y asimismo ocurre con los productos de la digestión de los fosfolípidos y el colesterol esterificado, que vuelven a unirse formándose de nuevo estos compuestos.

Después de la resíntesis enterocitaria, todos estos lípidos son solubilizados gracias a la unión con unas proteínas, denominadas apoproteínas, formando una lipoproteína, que, como su nombre indica, tiene una parte lipídica y otra proteica, denominada quilomicrón (Figura 4.6).

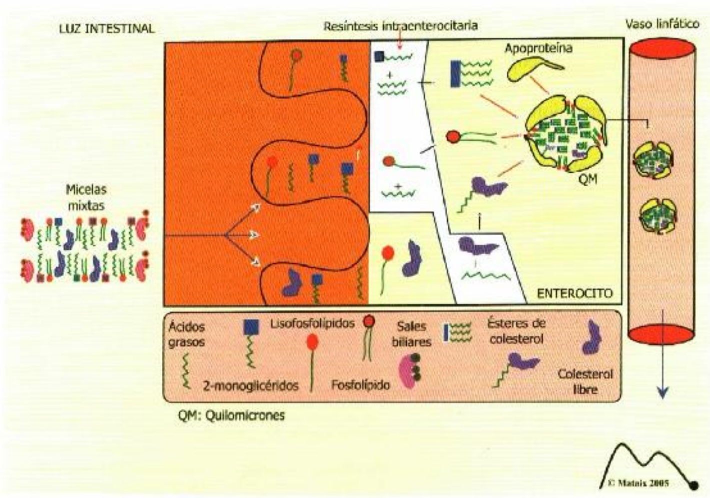


Figura 4.6. *Absorción de lípidos y resíntesis enterocitaria.* (Adaptado de Mataix, 2002).

Los quilomicrones son partículas lipoproteicas muy ricas en triglicéridos (entre 85% y 90%). Éstas salen del enterocito y, a diferencia del resto de nutrientes que pasan del intestino a sangre directamente, van por una red circulatoria distinta, que es la de

los vasos linfáticos. Posteriormente, desde la linfa se dirigen al sistema circulatorio sanguíneo, cosa que ocurre en la zona del cuello.

Es lógico suponer que cualquier proceso patológico que afecte a la secreción de lipasa pancreática (insuficiencia pancreática) o a la secreción de bilis compromete seriamente la digestión y absorción de los lípidos de la dieta (especialmente grasa), apareciendo en altas concentraciones en heces (un contenido mayor de 7 g de grasa por 100 g de heces se considera esteatorrea).

4.3.2. Transporte y distribución

La *insolubilidad* en agua de los distintos lípidos dificulta una vez más su circulación por la sangre. Para poder solubilizarlos, los lípidos se unen a unas proteínas plasmáticas, llamadas apoproteínas, y así se forman macrocomplejos de naturaleza lípido-proteica, denominados genéricamente lipoproteínas, tal como se vio previamente en el caso de los quilomicrones.

Las lipoproteínas están constituidas por triglicéridos y ésteres de colesterol, rodeados de fosfolípidos, colesterol no esterificado y proteínas. La Figura 4.7 muestra la estructura de una de ellas. Las demás lipoproteínas son semejantes, cambiando solamente las proporciones de los distintos lípidos (triglicéridos y colesterol) y los tipos y cantidad de apoproteínas.

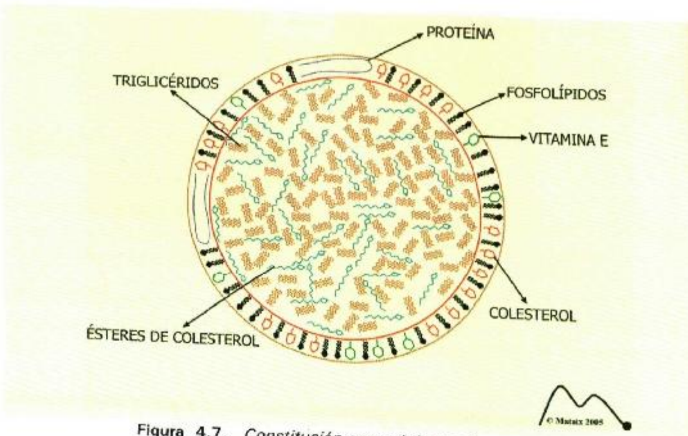


Figura 4.7. *Constitución general de una lipoproteína.* (Adaptado de Mataix, 2002).

Las lipoproteínas plasmáticas sirven de transporte a los lípidos insolubles en el plasma y los transportan desde el intestino y el hígado a los tejidos periféricos y, desde éstos, devuelven el colesterol al hígado para que éste sea eliminado en forma de sales biliares.

Fundamentalmente hay cuatro tipos de lipoproteínas en el plasma:

- **Quilomicrones**. Transportan principalmente triglicéridos, además de colesterol y vitaminas liposolubles, desde el intestino delgado al resto del organismo.
- **VLDL** (*very low density lipoprotein*) o *lipoproteínas de muy baja densidad.* Están compuestas también de triglicéridos y colesterol. Transportan los triglicéridos sintetizados en el hígado a partir de hidratos de carbono a otros tejidos. Cuando llegan a los mismos "dejan" los triglicéridos allí, con lo cual queda una lipoproteína pobre en triglicéridos, pero enriquecida proporcionalmente en colesterol, que recibe el nombre de LDL, que se trata a continuación.
- **LDL** (*low density lipoprotein*) o *lipoproteínas de baja densidad.* Su principal componente es el colesterol, como se acaba de comentar. Circulan por todo el organismo transportando colesterol y dejándolo disponible para todas las células del organismo.
- **HDL** (*high density lipoprotein*) o *lipoproteínas de alta densidad.* Transportan el colesterol en exceso desde las células de todo el organismo al hígado para ser eliminado con la bilis en las heces.

El colesterol se elimina como tal, o en el hígado se convierte en sales biliares, que se eliminan asimismo.

En términos coloquiales, es frecuente oír hablar de "colesterol bueno" y "colesterol malo". El denominado "colesterol malo" hace referencia a las llamadas LDL. Son así llamadas porque cuando están en exceso depositan colesterol en las paredes de las arterias y, mediante un proceso complicado, provocan una lesión, llamada ateroma o placa ateromatosa o ateroesclerótica. Estas placas son las que producen una alteración denominada aterosclerosis, obstaculizando el flujo de sangre e impidiendo un buen riego de los tejidos, lo que da lugar a la enfermedad cardiovascular, u otras alteraciones en diversos órganos o tejidos del organismo. Cuanto más alta es la concentración en la sangre de colesterol LDL, más alto es el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Por otra parte, bajo el término de "colesterol bueno" se encuentran las llamadas HDL que actúan impidiendo los depósitos de grasa en las paredes arteriales al retirar el colesterol en exceso desde los tejidos y facilitando su excreción por la bilis a las

heces. Por tanto, "protegen" de la enfermedad cardiovascular y de otras alteraciones vasculares.

4.4. UTILIZACIÓN METABÓLICA DE LOS LÍPIDOS

En el apartado anterior ya se han indicado los aspectos más sobresalientes que se van a repetir de nuevo en esta visión metabólica que se ofrece.

Situación postprandial

Cuando se come, los lípidos de la dieta son digeridos para posteriormente ser absorbidos e ingresar en el organismo en forma de quilomicrones, como ya se ha comentado anteriormente.

Estos quilomicrones se dirigen al tejido adiposo donde depositan los triglicéridos que contienen (Figura 4.8).

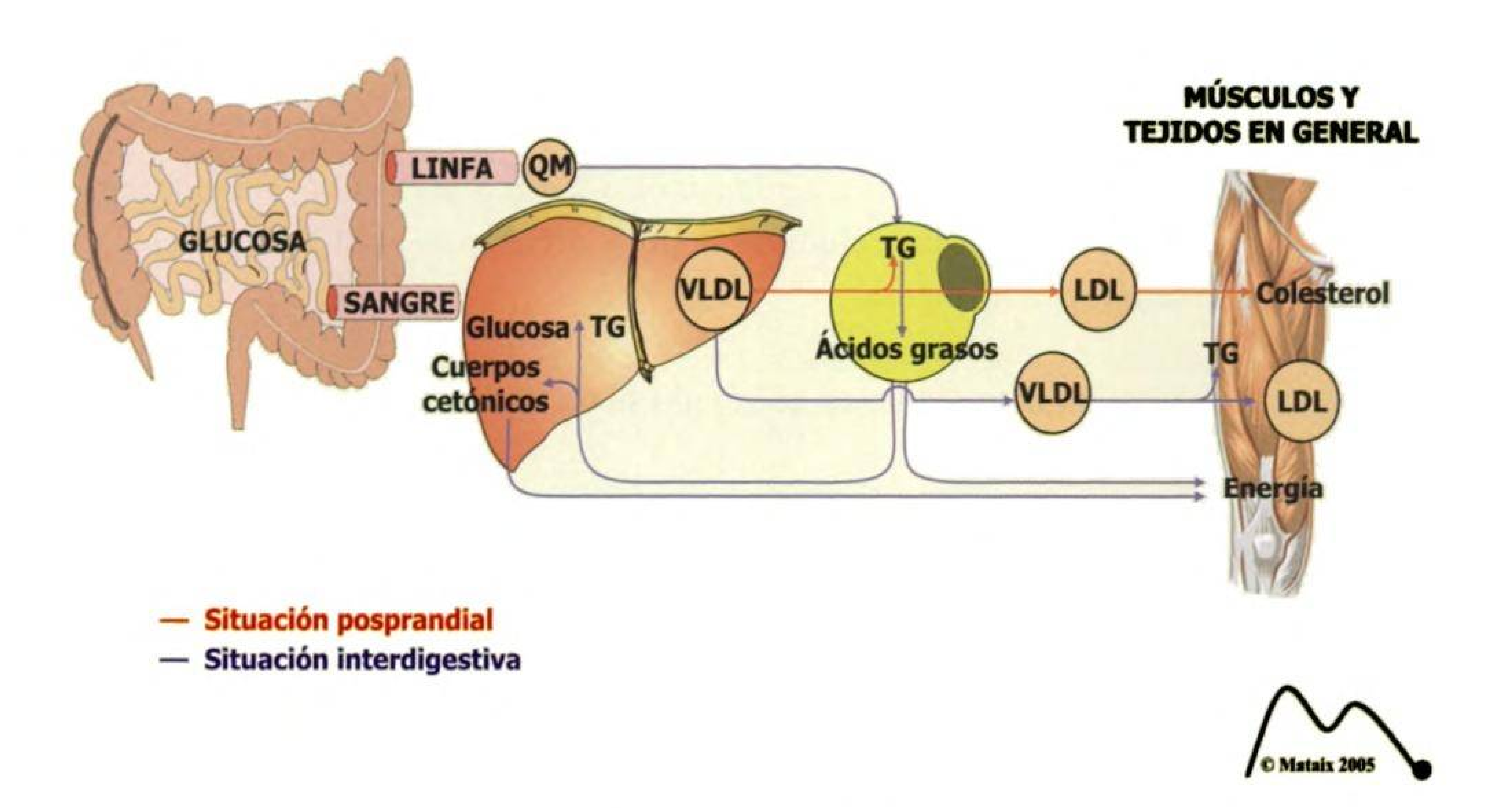


Figura 4.8. *Visión general del metabolismo lipídico.*

Además, en el hígado, a partir de la glucosa de la dieta, se forman triglicéridos. Estos lípidos de síntesis endógena se liberan al torrente circulatorio incorporados en las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Estas lipoproteínas alcanzan, igual que los quilomicrones, el tejido adiposo, donde depositan los triglicéridos que contienen y se convierten en lipoproteínas de baja densidad o LDL, ricas en colesterol.

Las LDL son, como ya se ha indicado, las encargadas de llevar el colesterol a los tejidos para cubrir las necesidades celulares.

Situación interdigestiva

Transcurridas unas horas después de la comida, el organismo, para satisfacer la demanda energética de los tejidos corporales (a excepción del sistema nervioso), recurre a las grasas depositadas en tejido adiposo. Esta grasa es movilizada liberándose ácidos grasos (y glicerol) que salen del adipocito, y pueden seguir dos vías:

a) Los ácidos grasos, a través de la sangre, se dirigen a los distintos tejidos donde van a ser utilizados para suministrar energía, a excepción del sistema nervioso.
b) Los ácidos grasos van al hígado donde, a su vez, pueden seguir dos vías:
   1. Formar cuerpos cetónicos, que salen del hígado y alcanzan los distintos tejidos para ser utilizados por éstos como fuente energética (excepto por el tejido nervioso).
   2. Incorporarse a las lipoproteínas VLDL y así salir del hígado y dirigirse a los tejidos suministrando, primero, triglicéridos y, una vez convertidas en LDL, ceder también colesterol a todos los tejidos.

Una tercera lipoproteína, la HDL, será la encargada de recoger el exceso de colesterol de los tejidos y transportarlo al hígado para su excreción biliar.

El exceso de colesterol en hígado se excreta como tal por la bilis o se transforma en sales biliares que igualmente se excretan por vía biliar, eliminándose finalmente por las heces.

4.5. CONSIDERACIONES APLICADAS SOBRE LA INGESTA DE LÍPIDOS Y ALIMENTOS RICOS EN LÍPIDOS

4.5.1. Recomendaciones nutricionales

Realmente la cantidad de grasa que el organismo necesita es muy baja, de tal modo que posiblemente con cantidades incluso inferiores al 10% de energía total sería suficiente. Sin embargo, se admiten cantidades bastantes superiores, teniendo en cuenta que es posible mantener una alimentación saludable con esas ingestas lipídicas.

En España, la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria establece que la ingesta grasa puede situarse entre el 30 y el 35% de la energía total. Dentro de este total, el

ácido oleico debe estar en la mayor proporción con aproximadamente la mitad del total; los ácidos grasos saturados no deben superar el 7-8%, el ácido diinsaturado linoleico no más allá del 5% y los ácidos grasos ω3 (α-linolénico, eicosapentaenoico y docosahexaenoico) alrededor del 1%.

No obstante lo dicho, si alguna persona es capaz de llevar a cabo una alimentación habitual con un nivel de grasa inferior al 30% de energía total, como del 25% e incluso 20%, debe saber que es una decisión acertada y lo único que debe mantener son niveles importantes de ácido oleico.

A modo orientativo, la Figura 4.9 muestra la cantidad de grasa por 100 de porción comestible de los alimentos más representativos de la dieta habitual.

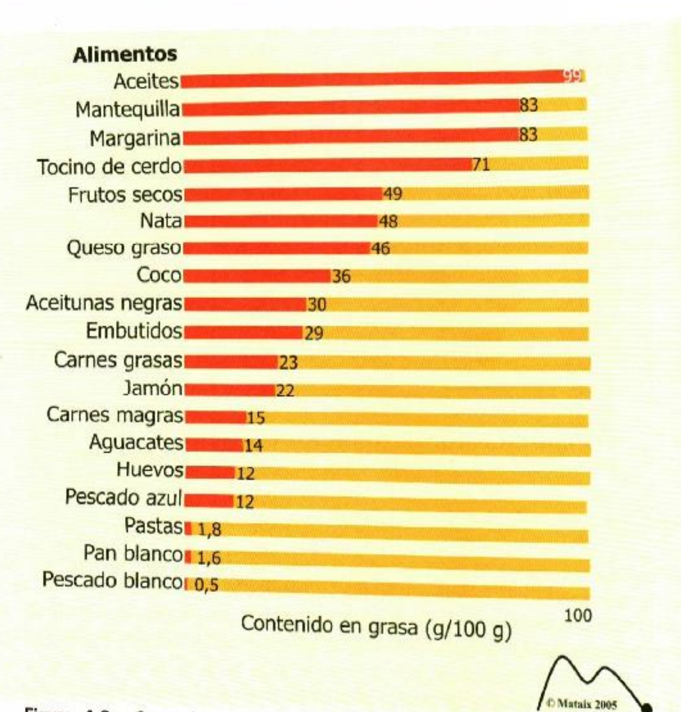


Figura 4.9. *Contenido en triglicéridos (aceites y grasas) en diversos alimentos.* (Adaptado de Mataix, 1995).

4.5.2. Consideraciones sobre ácidos grasos, aceites y grasas

De una manera simple se pueden indicar los siguientes aspectos:

- La grasa es necesaria que esté presente en la dieta, aunque debe limitarse la cantidad de la misma.
- Todos los ácidos grasos pueden estar presentes, aunque como se ha indicado deben aportarse en cantidades distintas.
- Los ácidos grasos saturados ingeridos en exceso se asocian a diversas enfermedades y especialmente a las enfermedades cardiovascular y cerebrovascular.
- El ácido graso linoleico (presente mayoritariamente en aceites de semillas) es saludable siempre que no se tome en gran cantidad, pues en este caso se asocia con determinadas enfermedades como cánceres diversos.
- El mayor problema, no obstante, radica en que la ingestión de los aceites de semilla que contienen ácido linoleico en gran cantidad, desplaza el consumo de aceite de oliva, privando al organismo del aporte de ácido oleico.
- No se puede descuidar el aporte de ácidos grasos ω3, especialmente los procedentes del pescado.
- Dadas las recomendaciones acabadas de citar, la única manera de alcanzarlas es consumir habitualmente aceite de oliva. La inclusión de aceites de semillas como el girasol, soja, maíz, etc., elevaría mucho los niveles de ácido linoleico y se reducirían los del ácido oleico.
- Todos los aceites y grasas tienen el mismo valor energético, 9 kcal/g. Por ello, la creencia de que distintas grasas como aceites de germen de trigo o de pepita de uva, u otro, tienen un menor valor calórico está absolutamente injustificada.

4.5.3. Consideraciones sobre el colesterol

El colesterol ha sido hasta fecha muy reciente especialmente cuestionado por su capacidad de elevar los niveles de colesterol sanguíneo, lo que es un evidente factor de riesgo cardiovascular. Esta creencia ha hecho que durante mucho tiempo se aconsejara de manera insistente la limitación en la ingesta de alimentos ricos en colesterol, y de un modo concreto de los huevos. La importancia nutricional de los huevos es tan grande que la citada recomendación afectaba, provocando una situación en absoluto deseable.

En la actualidad no puede sustentarse dado que se sabe que el colesterol alimentario no ejerce una especial importancia sobre el colesterol sanguíneo, siendo los ácidos grasos saturados los verdaderamente responsables de su elevación.

De un modo cuantitativo se muestra la fórmula predictiva que permite calcular la elevación del colesterol sanguíneo en función de la ingesta de colesterol.

5 Proteínas

5.1. ESTRUCTURA Y FUNCIÓN

Las proteínas son compuestos nitrogenados que desempeñan diversas funciones corporales: moléculas estructurales entre las que se encuentran las que forman huesos, ligamentos y tendones o las proteínas contráctiles del músculo; enzimas que catalizan casi todas las reacciones químicas del organismo; transporte de sustancias tales como hormonas, metales o fármacos; anticuerpos con un papel inmunitario; o combustible para la producción de energía, aunque con un papel menor que el de carbohidratos y lípidos.

Las proteínas, tanto las que forman parte del organismo como las provenientes de la dieta, están constituidas por un total de veinte diferentes aminoácidos, que se unen mediante un enlace peptídico (Figura 5.1) Los compuesto más sencillos son los dipéptidos (formados por dos aminoácidos), tripéptidos (tres aminoácidos), etc. Cuando el número de aminoácidos unidos entre sí no supera los 10 aminoácidos, tenemos un oligopéptido, recibiendo el nombre de polipéptido si el número de aminoácidos es superior. Se utiliza el nombre de proteínas cuando la molécula contiene más de un centenar de los mismos.

En el organismo las proteínas están sometidas a un constante reciclaje, de tal manera que las proteínas viejas se degradan hasta sus constituyentes aminoacídicos en un proceso denominado degradación o catabolismo, mientras tiene lugar una continua síntesis de nuevas proteínas. Los aminoácidos procedentes de los alimentos se incorporan en primer lugar a la denominada reserva funcional de aminoácidos, desde la cual pueden utilizarse para la biosíntesis de proteínas, la interconversión de lípidos y carbohidratos o bien oxidarse.

Los aminoácidos que se encuentran en las proteínas son α-aminoácidos, y los veinte que constituyen las proteínas se denominan aminoácidos estándar o codificados. Lo

que diferencia a los aminoácidos es su cadena lateral o grupo R. Cada aminoácido tiene un carbono central denominado a o carbono 2, al que se unen un grupo carboxilo o ácido, un grupo amino, un hidrógeno y una cadena lateral que se indica con la letra R.

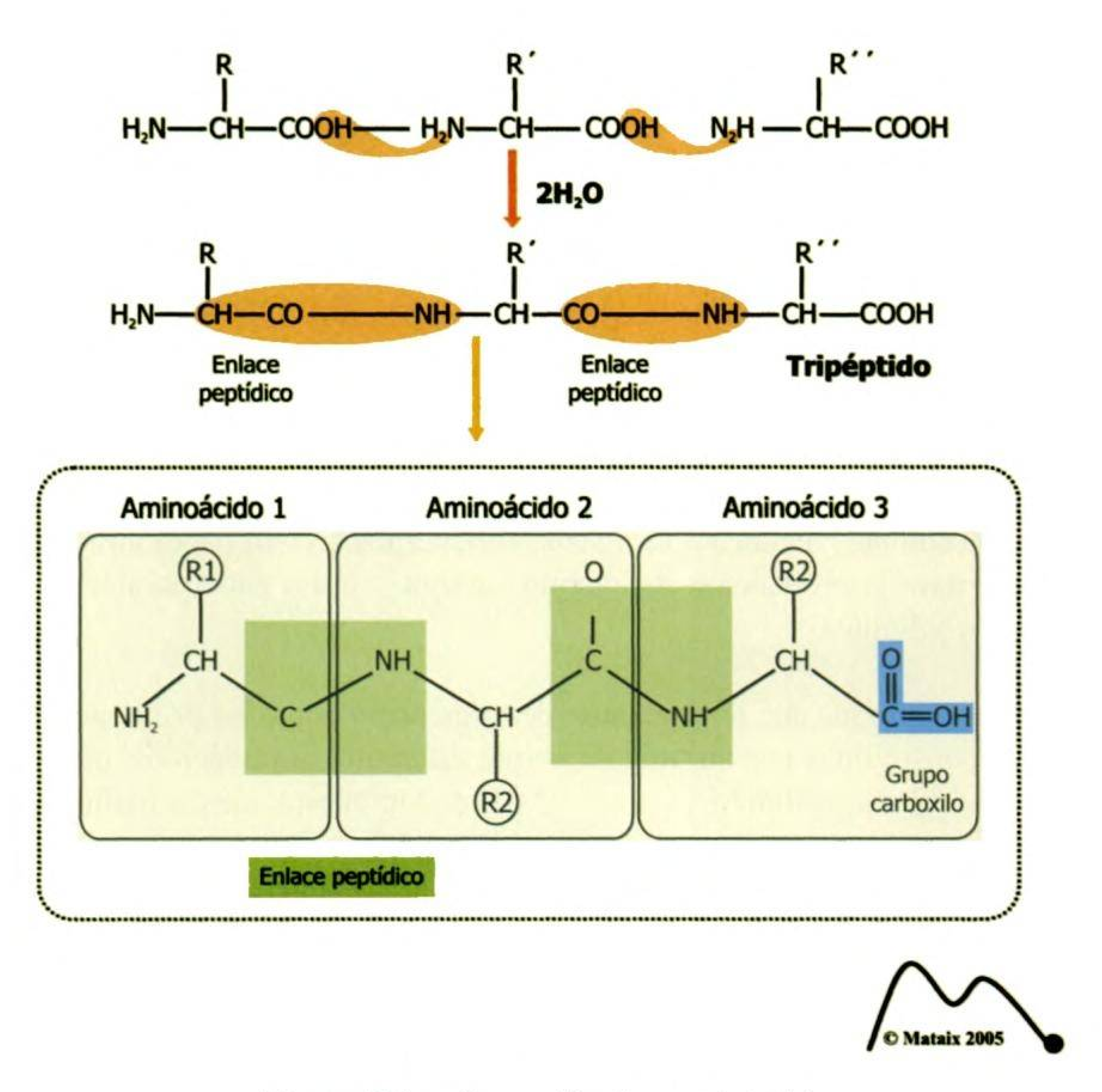


Figura 5.1. *Formación de un tripéptido.*

El agrupamiento tetraédrico de cuatro grupos diferentes alrededor del carbono α confiere actividad óptica a los aminoácidos y posibilita la existencia de dos isómeros ópticamente activos: formas D y L. Esta característica se cumple en todos los aminoácidos excepto para la glicina, que no tiene carbono asimétrico. Las formas isómeras de aminoácidos utilizados para la síntesis proteica tienen configuración L, es decir, que la distribución del grupo amino y carboxilo alrededor del carbono asimétrico es similar. Muchas reacciones que incluyen síntesis y transporte de proteínas a través de membranas distinguen entre las formas D y L. Sin embargo, algunas reacciones de transaminación pueden transformar las formas D en formas L y permiten hacerlos disponibles para el organismo. En el organismo la capacidad para

utilizar las formas D-aminoácido está limitada sólo a ciertos aminoácidos y varía de unas especies a otras. Así, en el hombre únicamente la forma D-metionina y la D-fenilalanina pueden ser utilizadas. Sin embargo, la infusión intravenosa de D-metionina indica que se utiliza menos eficientemente que la forma L.

Los veinte aminoácidos que constituyen las proteínas se pueden clasificar atendiendo a distintos criterios. Desde el punto de vista nutricional, nos interesa diferenciar los que son esenciales en la alimentación —ya que el organismo no puede biosintetizarlos— de los no esenciales (Figura 5.2).

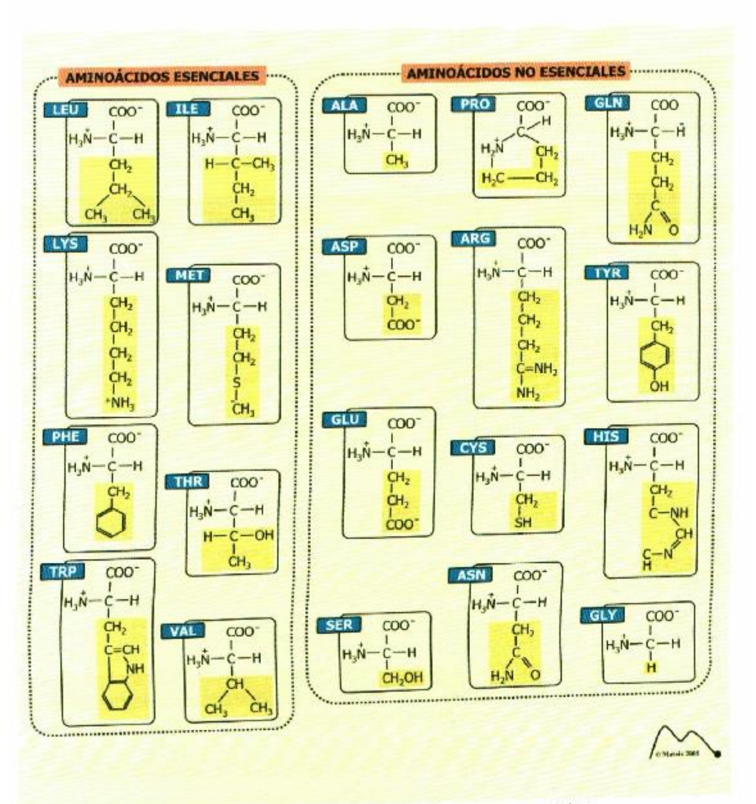


Figura 5.2. *Aminoácidos esenciales y no esenciales.*

Tabla 5.1. *Familias de aminoácidos en función de su estructura química.*

FAMILIA	AMINOÁCIDOS
Aminoácidos alifáticos con cadena lateral de carbono e hidrógeno.	C_2 glicina, C_3 alanina, C_5 valina, C_6 leucina, C_6 isoleucina.
Aminoácidos aromáticos.	Fenilalanina, tirosina, triptófano.
Aminoácidos azufrados.	Metionina y cisteína (que puede oxidarse a cistina).
Aminoácidos dicarboxílicos o ácidos y sus derivados.	Aspartato y asparragina, glutamato y glutamina.
Aminoácidos básicos.	Lisina y arginina.
Aminoácidos hidroxilados.	Grupo alcohol en cadena R -: serina C_3 y treonina C_4.
Aminoácido cíclico o imínico.	Prolina.

Tabla 5.2. *Funciones específicas de los aminoácidos.*

AMINOÁCIDOS	FUNCIONES ESPECÍFICAS
Ácido glutámico	Síntesis de un neurotransmisor cerebral: el ácido gamma-amino butírico (GABA).
Alanina	Síntesis de glucosa y de urea.
Arginina	Síntesis de urea. Formación de óxido nítrico.
Aspartato	Síntesis de urea y de glucosa.
Cisteína	Antioxidante y precursor de taurina.
Glicina	Síntesis de glucosa y eliminación de sustancias tóxicas.
Glutamina	Fuente de amoníaco. Dona grupos amino en numerosas reacciones químicas.
Histidina	Precursor de histamina.
Lisina	Síntesis de carnitina y formación de colágeno.
Metionina	Síntesis de carnitina, colina, cistina y otros compuestos de azufre.
Fenilalanina	Precursor de tirosina y ambos aminoácidos precursores de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), hormonas tiroideas (tiroxina), ...
Serina	Constituyente de fosfolípidos.
Triptófano	Precursor de serotonina (neurotransmisor cerebral) y de la vitamina niacina.
Aminoácidos ramificados (leucina, isoleucina y valina)	Precursor de alanina y glutamina en el músculo. Fuente energética de la célula muscular.

En cuanto a su posible destino metabólico se han agrupado tradicionalmente en tres categorías: glucogénicos o posibles precursores de glucosa, glucocetogénicos que pueden transformarse en glucosa, en ácidos grasos o en cuerpos cetónicos, y cetogénicos que únicamente se integran en el metabolismo de las grasas ya que su esqueleto carbonado se transforma en acetil-CoA precursor de los ácidos grasos y de los cuerpos cetónicos. No obstante, estos conceptos están en desuso en la actualidad.

Por su estructura química se pueden dividir, tal como muestra la Tabla 5.1, en siete familias. El subíndice detrás del carbono —C— hace referencia al número de átomos de carbono que tiene el citado aminoácido.

Muchos de los aminoácidos, además de formar proteínas, desempeñan otras funciones específicas, muy importantes para la vida celular. De las citadas funciones, las más destacadas son las que aparecen en la Tabla 5.2. La descripción de las mismas sólo tiene como objeto mostrar que los aminoácidos, además de formar proteínas, deben cumplir muchas otras funciones.

5.2. UTILIZACIÓN DIGESTIVA Y METABÓLICA DE LAS PROTEÍNAS

Las proteínas que se incorporan normalmente y mayoritariamente en alimentos diversos, sufren como cualquier otro nutriente un proceso digestivo, consecuencia del cual las moléculas proteicas de gran tamaño se convierten en moléculas muy pequeñas como aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos, que son fácilmente absorbidos. Los aminoácidos que finalmente se absorben son metabolizados cumpliendo las funciones indicadas previamente.

5.2.1. Utilización digestiva

La Figura 5.3 muestra de forma global el proceso de digestión de las proteínas. Dicho proceso comienza en el estómago por medio de pepsinas del jugo gástrico, inicialmente secretadas como formas inactivas (pepsinógenos). La pepsina tiene una baja especificidad e hidroliza preferentemente enlaces adyacentes a la leucina o a los aminoácidos aromáticos. Una vez que la proteína alcanza el intestino, actúan una serie de enzimas del jugo pancreático, también secretadas en forma de precursores inactivos. Entre ellos se encuentran el tripsinógeno, el quimotripsinógeno y la proelastasa, que son precursores de las enzimas que rompen el enlace peptídico o enlace de unión entre los aminoácidos en la parte interior de la proteína, por lo cual se denominan endopeptidasas y las procarboxipeptidasas que son precursoras de enzimas que rompen los enlaces peptídicos de los extremos de la proteína (exopeptidasas). Las endopeptidasas (tripsina, quimotripsina, elastasa) y exopeptidasas (carboxipeptidasas A y B) digieren las proteínas de la dieta, originando oligopéptidos de

varios tamaños y aminoácidos libres. Estas enzimas presentan una mayor especificidad hacia los enlaces adyacentes a la lisina y a la arginina (tripsina), a los aminoácidos aromáticos (quimotripsina) y a los aminoácidos alifáticos neutros (elastasa). En el borde en cepillo de los enterocitos existen una serie de peptidasas que degradan los oligopéptidos de mayor tamaño a aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos. Finalmente, tras la digestión combinada de las proteasas luminales y del borde en cepillo, los productos que entran en el enterocito son degradados por peptidasas citoplasmáticas hasta aminoácidos, que son los productos de la degradación proteica que llegan a la sangre portal.

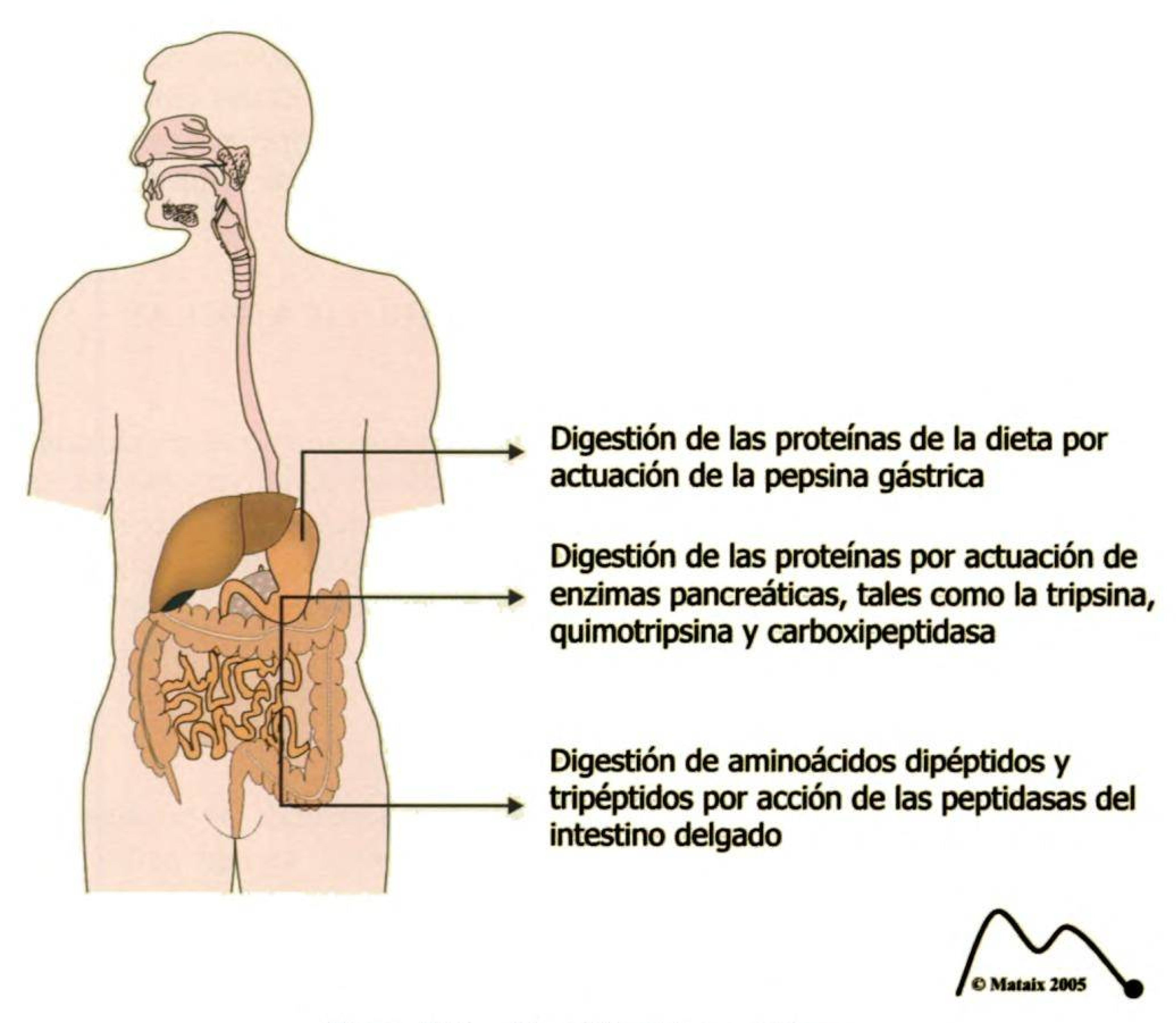


Figura 5.3. *Digestión de las proteínas.*

El transporte de aminoácidos desde la luz intestinal al interior de los enterocitos tiene lugar mediante un mecanismo activo muy similar al del transporte de glucosa, que implica un transportador específico de aminoácidos ácidos, básicos o neutros en un proceso dependiente de energía. Los aminoácidos libres entran en células de la mucosa intestinal, se absorben hasta la vena porta y se dirigen hasta el hígado. En

éste tiene lugar el catabolismo de siete de los aminoácidos esenciales; los tres restantes son los ramificados que se degradan fundamentalmente en músculo.

Ciertos aminoácidos como aspartato, glutamato, asparragina y glutamina (aminoácidos ácidos y sus derivados) se metabolizan en las células intestinales y sólo una pequeña cantidad llega a sangre. La digestión de las proteínas incluye las procedentes de la dieta (exógenas) y las provenientes del propio sistema digestivo o endógenas (enzimas digestivas y proteínas de células epiteliales de la mucosa intestinal). La magnitud de esta secreción de proteínas se calcula en unos 70 g/día.

5.2.2. Utilización metabólica de los aminoácidos absorbidos

Aproximadamente el 95% de la proteína ingerida (nitrógeno ingerido) es atacada en el sistema digestivo y degradada a nivel de aminoácidos, los cuales, una vez absorbidos, sufren múltiples destinos metabólicos que se pueden globalizar en procesos anabólicos ("construcción") y catabólicos ("destrucción") (Figura 5.4).

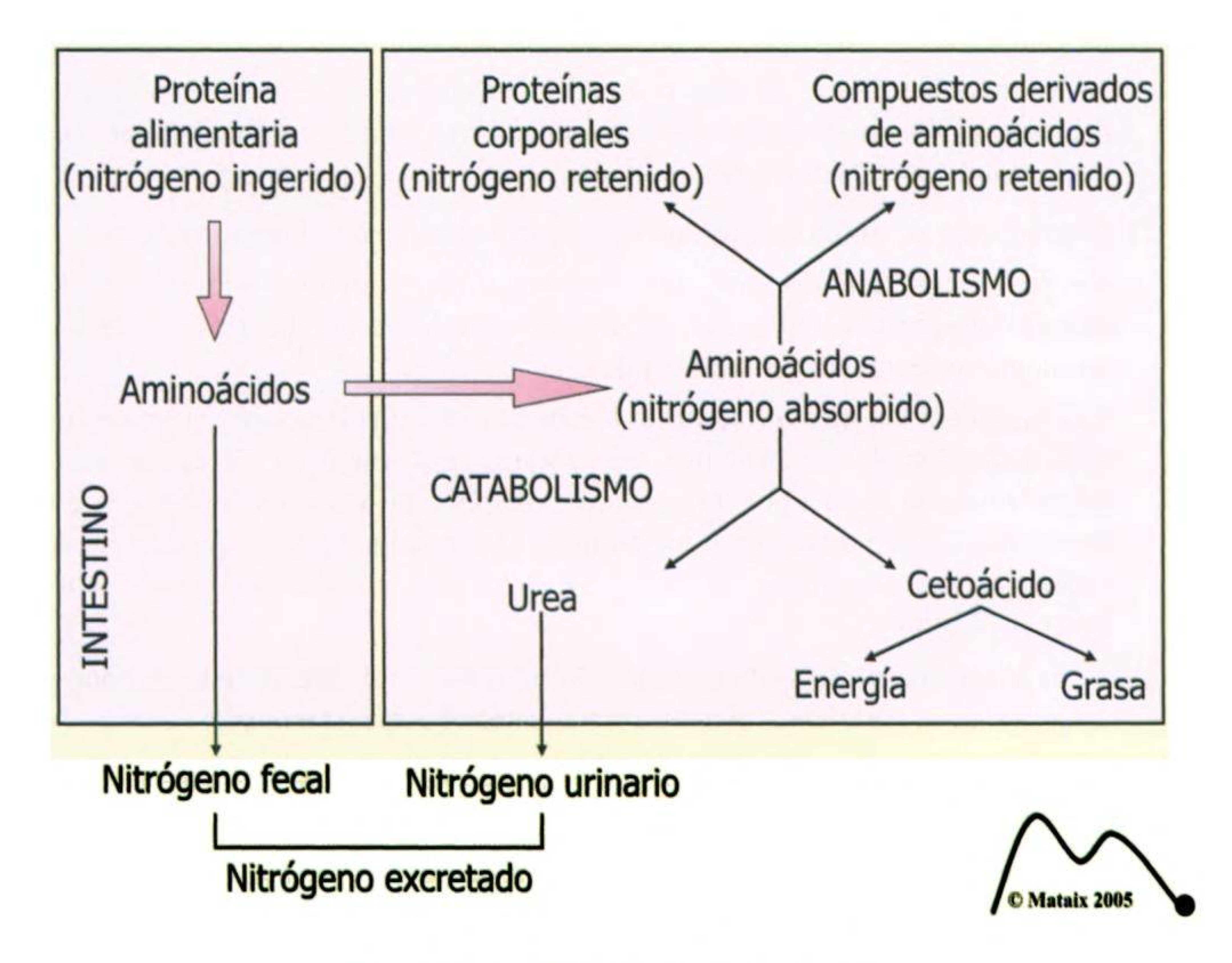


Figura 5.4. *Metabolismo de las proteínas.*
(Adaptado de Mataix y Sánchez de Medina, 2002).

a) Anabolismo proteico

El organismo necesita aminoácidos para la síntesis de componentes específicos y para la formación de proteínas con tres finalidades distintas:

a) Formar aquellas proteínas corporales, que cumplidas sus diversas funciones, se degradan de forma inevitable, lo que constituye un mecanismo fisiológico.
b) Formar aquellas proteínas que proceden de estructuras que han podido destruirse en algún proceso patológico, como ocurre en pacientes hospitalizados con traumas, quemaduras, sepsis y quirúrgicos.
c) Contribuir al crecimiento corporal en aquellos periodos en los que éste se produce (gestación, infancia y adolescencia).

b) Catabolismo proteico

Inevitablemente el organismo degrada aminoácidos y proteínas, tal como se muestra en la Figura 5.4 y que, de un modo sencillo, ocurre en las siguientes situaciones:

1) Degradación fisiológica de proteínas corporales.

   Todos los días, parte de las proteínas corporales se degradan, pudiendo decirse que los aminoácidos que las constituyen pueden reutilizarse para sus correspondientes destinos metabólicos.

2) Degradación de aminoácidos que no se aprovechan para el organismo.

   No todos los aminoácidos que contienen las proteínas alimentarias se aprovechan por las células del organismo. Sólo lo hacen aquellos que en ese momento necesitan las citadas células.

   Los aminoácidos que no se aprovechan por el organismo en un momento dado proceden de las proteínas alimentarias que están en exceso o de la degradación endógena por *turnover* que tampoco utiliza el organismo en ese momento. La degradación de los aminoácidos conduce a la formación de un cetoácido y de amoníaco (Figura 5.5). A su vez, el cetoácido puede tener diversos destinos:

   - Si el organismo necesita energía porque el aporte de hidratos de carbono y grasa no es suficiente, el cetoácido al catabolizarse da energía.
   - Puede convertirse en glucosa cuando los niveles de ésta sean bajos (gluconeogénesis).
   - Transformarse en grasa cuando el suministro energético total del organismo es superior a la demanda.
   - En determinados casos se pueden formar aminoácidos no esenciales a partir de determinados cetoácidos.

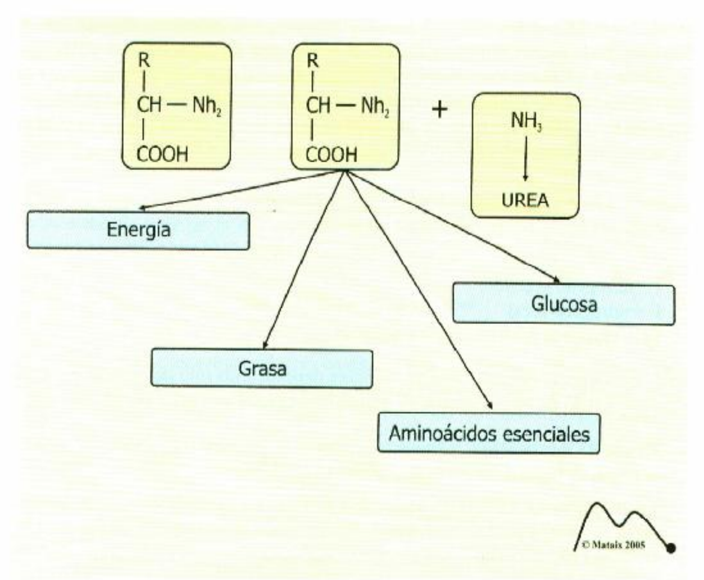


Figura 5.5. *Posibilidades de la degradación metabólica de los aminoácidos.*

5.3. CALIDAD PROTEICA

5.3.1. Índices biológicos

Para entender la calidad proteica hay que tener en cuenta qué sucede con la proteína en el proceso digestivo y qué ocurre cuando los aminoácidos penetran en el organismo.

a) A nivel digestivo

En general, la mayor parte de la proteína ingerida se digiere, con lo que la gran mayoría de los aminoácidos pasan al intestino del cuerpo para ser metabolizados (Figura 5.4).

No obstante, algunas proteínas se digieren algo más que otras, por lo que la parte no digerida pasa al intestino grueso donde es aprovechada por la flora o se excreta por las heces.

A efectos prácticos se calcula el mayor o menor aprovechamiento digestivo de la proteína mediante un índice biológico, el coeficiente de digestibilidad (CD), que relaciona la proteína absorbida (o nitrógeno absorbido) con la proteína ingerida (nitrógeno ingerido). Hay que distinguir entre el coeficiente de digestibilidad aparente (CDA) y el coeficiente de digestibilidad verdadero (CDV), en el cual el N fecal se corrige restando el de origen endógeno:

$$\text{CDA} = \text{CDA} = \text{I-F/I} \cdot 100$$

$$\text{CDV} = \text{I-(F-Fe)/I} \cdot 100$$

I = nitrógeno ingerido.
F = nitrógeno fecal.
Fe = nitrógeno fecal de origen endógeno.

Las razones de la distinta eficacia digestiva dependen no sólo del tipo de proteína sino sobre todo de otros factores, de los cuales a efectos prácticos destacarían dos:

- **Grado de masticación**: masticar bien permite un grado de trituración que facilitará el ataque de las enzimas proteolíticas digestivas.
- **La preparación culinaria**: dentro de este supuesto se puede considerar, por una parte, el calentamiento que ayuda a desnaturalizar la proteína (desdoblarla de su estructura plegada), con lo que permite el acceso a las enzimas proteolíticas. Por otra parte, la trituración u homogeneización de la comida, como por ejemplo la elaboración de un puré que, como vimos anteriormente, también mejora la digestibilidad.

b) A nivel metabólico

Una vez absorbidos los aminoácidos, éstos pueden ser utilizados por el organismo en mayor o menor grado, y esto es lo que representa la calidad de una proteína. Si los aminoácidos absorbidos se utilizan en una gran proporción (nitrógeno retenido), la calidad de una proteína es mayor que cuando se usan en menor cantidad. El parámetro que mide esta calidad proteica se denomina valor biológico (VB) y relaciona la cantidad de aminoácidos utilizados en anabolismo (nitrógeno retenido) con respecto a los aminoácidos absorbidos (nitrógeno absorbido).

$$\text{I-(F-Fe)-(U-Ue)/(F-Fe)} \cdot 100$$

I = nitrógeno ingerido.
F = nitrógeno fecal.
U = nitrógeno urinario.
Fe = nitrógeno fecal de origen endógeno.
Ue = nitrógeno urinario de origen endógeno.

La calidad proteica viene determinada lógicamente por los aminoácidos esenciales, ya que los no esenciales los sintetiza el organismo. Así, a medida que una proteína proporciona mayor número de aminoácidos esenciales, y en la cantidad que el organismo necesita, tiene mayor calidad (mayor VB); lógicamente ocurre lo contrario cuando la proteína es pobre en aminoácidos esenciales y/o los aporta en menor cantidad de los requerimientos del cuerpo humano.

Existe un tercer parámetro biológico que valora *in totum* la utilización de la proteína de la dieta. Se trata de la utilización neta de la proteína (UNP), que relaciona el nitrógeno retenido con el ingerido.

$$UNP = I - (F\text{-}Fe)\text{-}(U\text{-}Ue)/I \cdot 100$$

En la Tabla 5.3 se muestran valores cuantitativos de los parámetros indicados para diversas proteínas de consumo habitual. Como se puede observar, los alimentos tienen distinta calidad proteica, pudiéndose decir que las proteínas de origen animal y de las legumbres poseen un alto valor biológico, mientras que los cereales y otros vegetales presentan un valor biológico bajo.

Tabla 5.3. *Calidad proteica de distintos alimentos.*
(Adaptado de Mataix y Sánchez de Medina, 2002).

FUENTE PROTEICA	VALOR BIOLÓGICO	UTILIZACIÓN NETA DE LA PROTEÍNA
Leche humana	100	99
Huevo	100	94
Leche de vaca	93	82
Pescado	76	--
Carne	74	67
Arroz integral	86	59
Arroz pulido	64	57
Maíz	72	36
Soja	73	61
Guisantes	64	55

Como se ha comentado previamente, esa distinta calidad depende de la existencia de aminoácidos esenciales en mayor o menor cantidad. En el caso de las carnes, pescados y derivados, así como de las legumbres, la deficiencia afecta al aminoácido azufrado metionina, mientras que en cereales y derivados, la deficiencia es en lisina y ocurre en mayor grado, lo que explica su menor calidad.

Los índices biológicos se llevan a cabo en rata, a la cual se le da una dieta que contiene la proteínas de las que se desea determinar su calidad, midiendo la proteína que ingiere, la que excreta vía fecal y la que excreta vía urinaria. Con estos tres valores se pueden calcular los parámetros de coeficiente de digestibilidad, valor biológico y UNP. A nivel de laboratorio, se mide el nitrógeno de la dieta, de las heces y de la orina, y se multiplica por 6,25 para calcular la proteína.

La leche humana posee un valor biológico de 100, dado su máxima calidad proteica. Precisamente, dada esa calidad, las normas que rigen la elaboración de leches infantiles de inicio (para los primeros meses de vida), obligan a una mínima calidad de la proteína contenida en las mismas.

En cuanto a la proteína del huevo también posee la máxima calidad y esa es la razón de que durante mucho tiempo se aceptara esta proteína como patrón, referencia o modelo. En la actualidad, se ha establecido una proteína de referencia, o lo que es más exacto, se ha marcado un perfil de aminoácidos de referencia, dado que la proteína del huevo no presentaba deficiencia de ningún aminoácido, pero sí había exceso de la mayoría, mientras que la actual proteína de referencia se ajusta perfectamente a las necesidades del organismo, sin exceso alguno, como ocurría en la proteína del huevo.

La Figura 5.6 muestra un ejemplo práctico imaginario de cómo poder evaluar la calidad proteica de una proteína alimentaria en relación a los tres parámetros antes indicados. Como se aprecia en la misma, el coeficiente de digestibilidad (CD) informa de la utilización digestiva de la proteína, el valor biológico (VB) de la utilización metabólica de los aminoácidos absorbidos y el coeficiente de utilización neta de la proteína (UNP) da una idea global de la proteína incorporada al organismo en relación con la proteína ingerida.

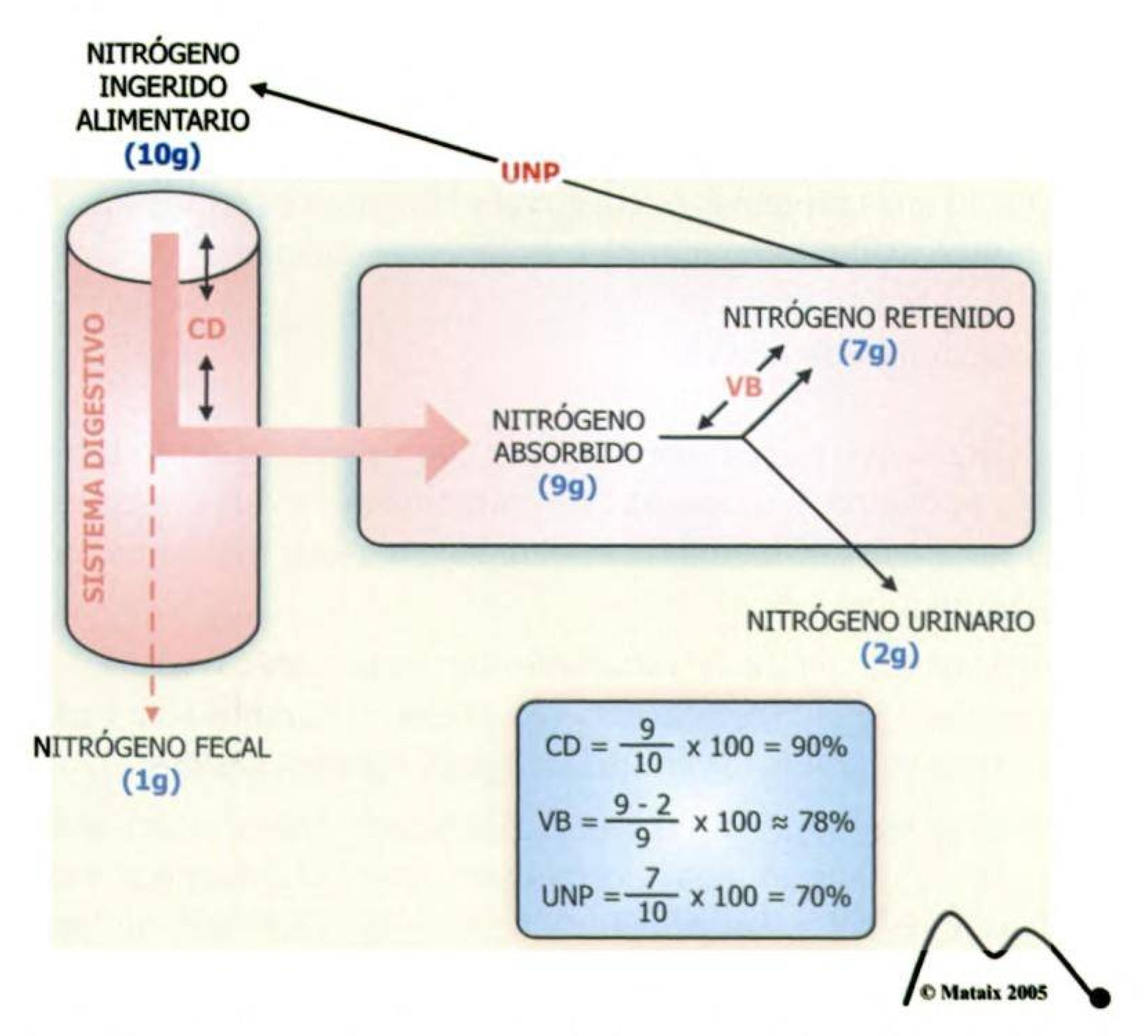
5.3.2. Índices químicos

Dado que la calidad proteica depende de los aminoácidos esenciales, otro método de determinar la misma es medir los citados aminoácidos (una vez hidrolizada la proteína) por cromatografía. El valor obtenido referido a la proteína de referencia da un coeficiente llamado índice químico.

5.3.3. Cantidad y calidad proteica. El aminoácido limitante

La calidad proteica afecta a la cantidad de proteína que hay que ingerir. Es decir, una proteína de mala calidad como la del cereal (por ejemplo), no carece de ningún aminoácido esencial, sino que alguno lo tiene en menor cantidad, que es el que se denomina aminoácido limitante, porque es él y no otro, el que limita que esa proteína

satisfaga las necesidades corporales. Por tanto, para poder satisfacer esa necesidad tendrá que comerse más de esa proteína, o sea, de ese cereal, para que al final el nivel de aminoácidos que el organismo demanda, se vea satisfecho.



CDA: Coeficiente de Digestibilidad Aparente; CDV: Coeficiente de Digestibilidad Verdadero; VB: Valor Biológico; NPU: Utilización Neta de la Proteína.

Figura 5.6. *Cálculo de la calidad proteica de la proteína alimentaria.* (Adaptado de Mataix y Sánchez de Medina, 2002).

Por el contrario, una proteína de buena calidad que tiene los aminoácidos esenciales en la cantidad relativa que las células requieren, cubrirá esas necesidades celulares, con menor cantidad de proteína.

5.4. COMPLEMENTACIÓN PROTEICA

El concepto de calidad proteica es de gran interés desde el punto de vista precisamente conceptual, pero en la realidad alimentaria de nuestro medio, la situación es muy distinta. Es decir, en un país pobre o un individuo pobre suele ingerir básicamente apenas unos pocos alimentos, sobre todo de tipo vegetal, y por tanto la proteína está en pequeña cantidad y además es de mala calidad. En función de lo dicho antes, la solución estará en tomar una gran cantidad del alimento para poder aportar la proteína necesaria, lo cual plantea tres serios problemas: puede disponerse de esa

cantidad, puede no tolerarse fisiológicamente esa cantidad y puede impedirse que se ingieran otros alimentos, lo que conduce a una dieta muy desequilibrada y por tanto deficitaria en muchos nutrientes.

Lo acabado de decir es una realidad alimentaria que afecta a muchos seres. Sin embargo, en nuestro medio, ocurre la denominada complementación proteica, puesto que estando presente en la alimentación habitual muchos alimentos, unos con proteínas de buena calidad y otros con calidad inferior, al combinarse unos con otros, los aminoácidos de unas proteínas pueden complementarse con los mismos de otras proteínas, cubriendo así las correspondientes recomendaciones.

Algunas consideraciones de interés:

1) Los individuos que toman una *alimentación variada* con productos animales (cárnicos, pescados, huevos, etc.), legumbres y cereales, aseguran una proteína de gran calidad media, necesitando por tanto menos cantidad de proteína total ingerida.
2) La *complementación más saludable* se logra mezclando los cereales y derivados con legumbres sea cual sea el tipo de ambos. De esta manera se evita el abuso de productos animales especialmente cárnicos.
3) Los alimentos cuyas proteínas se complementan deben ingerirse en la *misma comida*, para que sus aminoácidos penetren en el organismo al mismo tiempo y puedan sintetizarse las proteínas necesarias, caso que no ocurrirá si se ingieren en momentos distintos. Eso obliga a que cualquier comida del día debe contener alimentos de diversos grupos. Así, no es razonable un alimento muy hidrocarbonado (pan, pasta, etc.) sin una, aunque sea pequeña, porción de alimento proteico (leche).

5.5. CONSIDERACIONES APLICADAS SOBRE LA INGESTA DE PROTEÍNA Y ALIMENTOS PROTEICOS

5.5.1. Ingestas recomendadas

Las ingestas recomendadas de proteínas se indican en el Capítulo 6, para distintos grupos de edad y de situación fisiológica. En el caso concreto de los adultos, al hombre se le recomienda 63 g/día y a la mujer 50 g/día. Estas cantidades son máximas para cubrir la variabilidad individual, o dicho de otra manera, si un individuo ingiere esa cantidad de proteína, casi con toda seguridad que está aportando a su organismo más de lo que necesita.

Los valores indicados en términos calóricos medios representan un 8,7% y 9,1% de energía total para el hombre y mujer respectivamente.

5.5.2. Ingestas permitidas

Este término no es científico, sino que responde a lo que en el Capítulo 6 se denominan objetivos nutricionales. En el caso de España se acepta que las dietas aporten como nivel máximo de un 13 a un 15% de la energía total.

Los valores citados comparativamente con las ingestas recomendadas antes indicadas, representan cantidades superiores al 60-70% aproximadamente.

Estas ingestas permitidas que a veces incluso pueden sobrepasarse, se aceptan porque con los hábitos alimentarios españoles, aun queriendo hacer una alimentación saludable, es difícil, sino imposible, bajar de ese nivel proteico.

En la Figura 5.7 se muestra el contenido proteico de diversos alimentos consumidos por la población española.

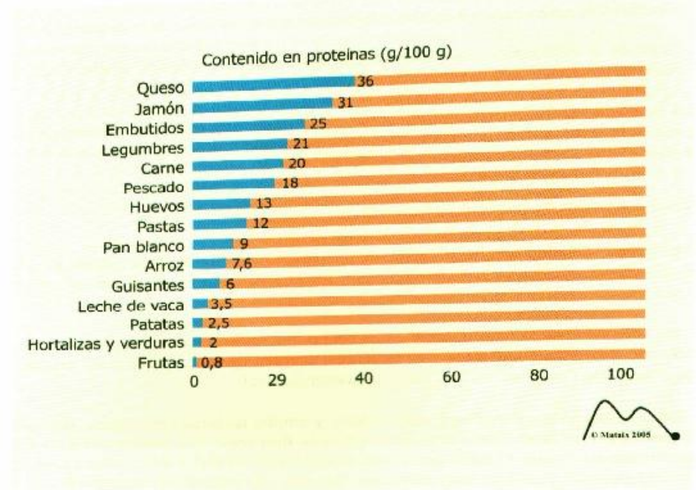


Figura 5.7. *Contenido proteico de diversos alimentos.*
(Adaptado de Mataix, 2002).

5.6. DEFICIENCIA Y EXCESO PROTEICOS

5.6.1. Deficiencia de proteínas

Dentro de la dificultad de resumir los problemas que deficiencias o excesos proteicos plantean en la salud del individuo, se pueden establecer las situaciones siguientes:

- **Déficit de proteína sin deficiencia energética**
  Se crea malnutrición proteica, que se puede englobar en lo que se denomina malnutrición tipo Kwashiorkor, enfermedad que afecta a muchos millones de niños en el mundo. También se da a nivel hospitalario en las enfermedades de gran estrés, aunque en este caso no se debe a la falta de ingesta proteica, sino a una exagerada movilización proteica.
- **Aporte normal o deficitario de proteína junto a un bajo valor energético de la dieta total**
  La falta de suficiente energía de la dieta hace que gran parte de la proteína, aunque se aporte en cantidad suficiente respecto a las necesidades corporales proteicas, en la utilización corporal no podrá cubrir esas necesidades, produciéndose una doble deficiencia energética y proteica.

El cuadro descrito podrá incluirse en la que se denomina malnutrición energética proteica tipo Marasmo, que también se da en muchos millones de niños y a nivel hospitalario.

5.6.2. Exceso de proteína alimentaria

Se ha indicado antes que la población de los países ricos ingiere más cantidad de lo que se necesita. Incluso hay individuos en los que su dieta es excesivamente proteica.

Esta diversidad en la ingesta proteica ha hecho que recientemente las propias recomendaciones estadounidenses y canadienses, acepten un rango posible de ingestas proteicas que van desde el 10 al 35% de la energía total.

Ante este hecho que constituye una evidente y amplia realidad alimentaria, hay que pensar que esto producirá a la larga lesiones de tipo renal. No parece que esto sea realmente así, ya que el riñón posee una capacidad funcional y de reserva capaz de tolerar ingestas proteicas muy elevadas. Tan sólo en individuos susceptibles a la lesión renal o en enfermos con insuficiencia renal, debe limitarse la ingesta proteica.

5.7. APORTE DE PROTEÍNA Y COMPARTIMENTO PROTEICO

Como se ha puesto de manifiesto en los temas de hidratos de carbono y lípidos, existe un depósito de glucógeno de limitada capacidad energética. No obstante, a efectos de consideración de reservas, el compartimento graso se puede estimar cuantitativamente importante y no así el hidrocarbonado. Por otra parte, su disponibilidad es prácticamente total, pudiendo disponerse de él hasta su agotamiento.

El compartimento proteico tiene por el contrario unas características distintas. En primer lugar, no tiene carácter de reserva, es decir, si se ingiere un exceso de proteína, este exceso no se acumula como tal proteína, oxidándose o convirtiéndose en grasa fundamentalmente. Por ello, cuando hay un aporte deficitario de proteína, el organismo utiliza la propia proteína corporal, pero no de ninguna reserva, sino de la que fisiológicamente debe tener. Otro aspecto a deducir de este hecho es el de aquellos deportistas que toman mucha proteína, creyendo así que aumenta su masa muscular. Esto sólo es posible hasta unos límites gracias al entrenamiento. También puede sobrepasarse ese límite fisiológico con hormonas y sustancias de carácter anabólico, pero esto es siempre una manipulación peligrosa, que puede entrañar problemas graves para la salud.

La segunda característica diferencial del compartimento proteico respecto al graso, es que aquél no se puede utilizar hasta el agotamiento. Así, del total de proteína corporal, aproximadamente sólo un 25% puede utilizarse sin un grave quebranto de la salud. Esta segunda característica debe considerarse en los grandes estreses hospitalarios y en algunas patologías de especial severidad, dado que mientras no se supera la agresión o enfermedad, se moviliza mucha proteína, pudiendo sobrepasarse el límite aceptable (aunque no saludable) de pérdidas.

6 Recomendaciones nutricionales

Los expertos en nutrición y salud están obligados a conocer la correspondiente ingesta de nutrientes como un tema de especial interés en el campo de la salud pública. Estudios clínicos, experimentales y epidemiológicos han permitido establecer una serie de criterios homogéneos en los que deben basarse, para el diseño y planificación de la ingesta de nutrientes, así como para definir las pautas alimentarias a seguir, tanto a nivel individual como colectivo.

Es fundamental, por tanto, conocer cuáles son las necesidades de nutrientes en base a los múltiples factores que las condicionan, como la altura, peso, sexo, situación fisiológica, actividad física, y por supuesto en condiciones patológicas, etc. Sólo de esta manera será posible establecer una dieta sana y equilibrada capaz de aportar las cantidades adecuadas de energía y nutrientes para satisfacer los requerimientos nutricionales y mantener el buen estado de salud y de actividad.

6.1. REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

Las recomendaciones nutricionales se establecen en función de las necesidades nutricionales del individuo y varían, como se ha dicho, en función de la edad, sexo, peso y otras características fisiológicas y patológicas. Lógicamente, estas necesidades son mayores en las edades de crecimiento rápido y en mujeres embarazadas o en periodo de lactación que en situaciones normales. Por esta razón, se establecen diferentes recomendaciones dietéticas para distintos subgrupos de población.

Los requerimientos nutricionales se definen como las cantidades de todos y cada uno de los nutrientes que cada individuo necesita para obtener un óptimo estado de salud. Es pues una necesidad que tiene carácter individual, y no son conocidos, dado no sólo la inutilidad de su determinación, sino la magnitud astronómica de medios humanos y materiales que requeriría el hacerlo.

6.2. INGESTAS RECOMENDADAS

Las ingestas recomendadas (IR) se definen como la cantidad de energía y nutrientes que debe contener la dieta diariamente para mantener la salud de todas las personas sanas, con actividad física moderada, que integran un grupo homogéneo de la población (97,5% de la población).

Las utilidades más primarias de las ingestas recomendadas son valorar el estado nutricional de un individuo o un colectivo y, asimismo, sirven para planificar la alimentación de un individuo o de un grupo poblacional en concreto. Las ingestas recomendadas se calculan a partir del requerimiento nutricional medio que presenta un determinado grupo fisiológico (lactantes, niños, adolescentes, hombres y mujeres adultas, jóvenes y mayores, mujeres gestantes y lactantes) y para los distintos nutrientes (hidratos de carbono, lípidos, proteínas, vitaminas y minerales).

A este requerimiento nutricional medio hay que sumarle dos desviaciones estándar, siendo el valor final obtenido la ingesta recomendada para ese nutriente. De este modo se salva la variabilidad individual del citado 97,5% del colectivo en cuestión (Figura 6.1).

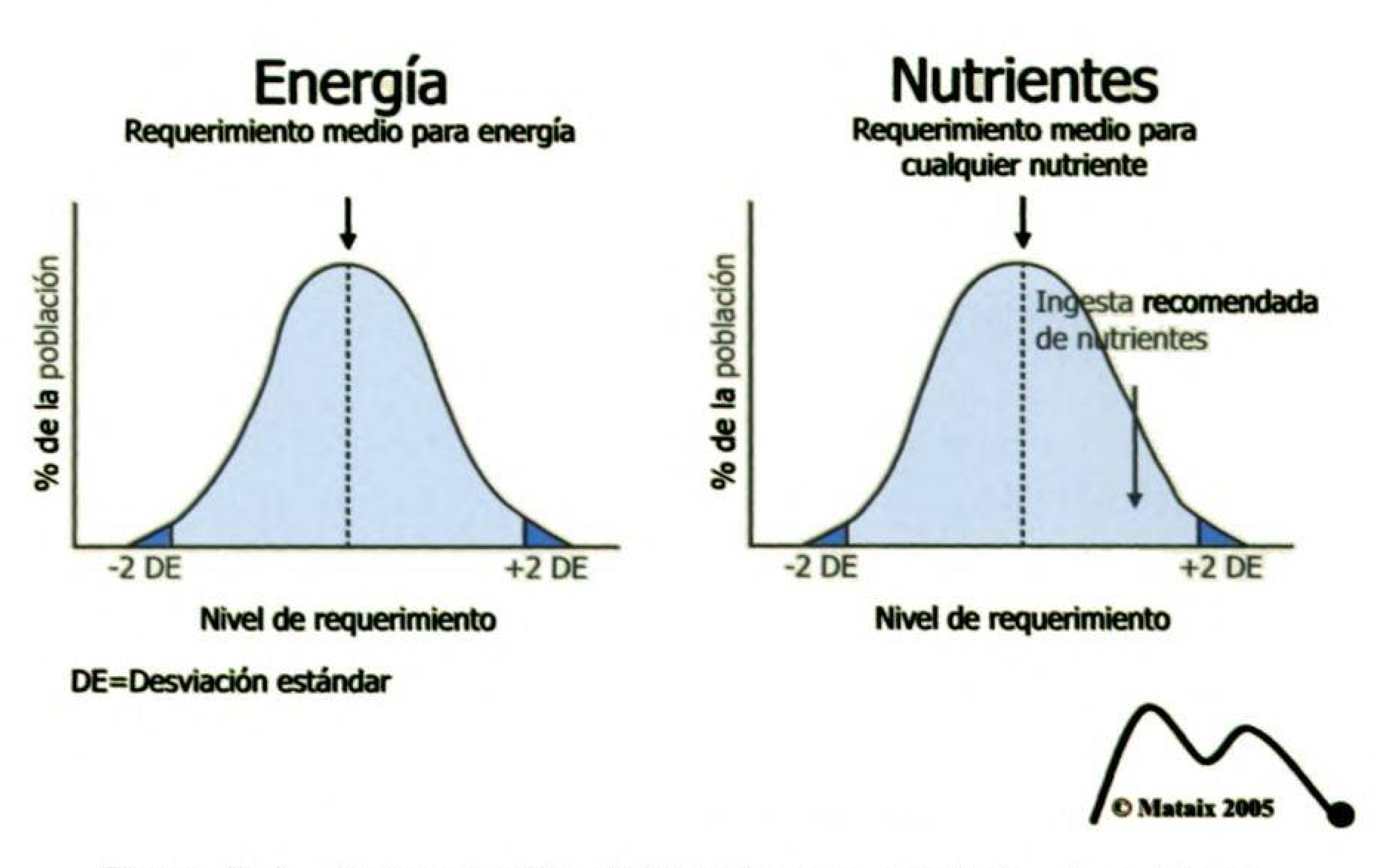


Figura 6.1. *Determinación de ingestas recomendadas de nutrientes.*

Las ingestas recomendadas quedan recogidas en unas tablas que los organismos competentes de cada país han preparado para la población a la que van dirigidas. En las Tablas 6.1, 6.2a, b y c se muestran las ingestas recomendadas aceptadas para la población española y estadounidense, respectivamente.

Tabla 6.1. *Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española.*

Categoría Edad (años)	Energía [a] [b] kcal	Energía kJ	Proteína [c] g	Calcio mg	Hierro mg	Yodo mg	Zinc mg	Magnesio mg	Tiamina (B_1)[d] mg	Riboflavina (B_2) [d] mg	Niacina [d] [e] EN mg	Vitamina B_6 mg	Ácido fólico mg	Vitamina B_{12} mg	Vitamina C mg	Vitamina A [f] mg	Vitamina D [g] [h] mg	Vitamina E [i] mg
Niños y niñas																		
0,0 - 0,5	650	2.720	14	500	7	35	3	60	0,3	0,4	4	0,3	40	0,3	50	450	10	6
0,5 - 1,0	950	3.975	20	600	7	45	5	85	0,4	0,6	6	0,5	60	0,3	50	450	10	10
1 - 3	1.250	5.230	23	800	7	55	10	125	0,5	0,8	8	0,7	100	0,9	55	300	10	10
4 - 5	1.700	7.113	30	800	9	70	10	200	0,7	1	11	1,1	100	1,5	55	300	10	10
6 - 9	2.000	8.368	36	800	9	90	10	250	0,8	1,2	13	1,4	100	1,5	55	400	5	5
Hombres																		
10 - 12	2.450	10.251	43	1.000	12	125	15	350	1	1,5	16	1,6	100	2	60	1.000	5	10
13 - 15	2.750	11.506	54	1.000	15	135	15	400	1,1	1,7	18	2,1	200	2	60	1.000	5	11
16 - 19	3.000	12.552	56	1.000	15	145	15	400	1,2	1,8	20	2,1	200	2	60	1.000	5	12
20 - 39	2.850	12.552	54	800	10	140	15	350	1,2	1,8	20	1,8	200	2	60	1.000	5	12
40 - 49	2.700	11.924	54	800	10	140	15	350	1,1	1,7	19	1,8	200	2	60	1.000	5	12
50 - 59	2.700	11.297	54	800	10	140	15	350	1,1	1,6	18	1,8	200	2	60	1.000	5	12
60 y más	2.400	10.042	54	800	10	140	15	350	1	1,4	16	1,8	200	2	60	1.000	5	12
Mujeres																		
10 - 12	2.300	9.623	41	1.000	18	115	15	300	0,9	1,4	15	1,6	100	2	60	800	5	10
13 - 15	2.500	10.460	45	1.000	18	115	15	330	1	1,5	17	2,1	200	2	60	800	5	11
16 - 19	2.300	9.623	43	1.000	18	115	15	330	0,9	1,4	15	1,7	200	2	60	800	5	12
20 - 39	2.300	9.623	41	800	18	110	15	330	0,9	1,4	15	1,6	200	2	60	800	5	12
40 - 49	2.185	9.142	41	800	18	110	15	330	0,9	1,3	14	1,6	200	2	60	800	5	12
50 - 59	2.075	8.682	41	800	10	110	15	300	0,8	1,2	14	1,6	200	2	60	800	5	12
60 y más	1.875	7.845	41	800	10	110	15	300	0,8	1,1	12	1,6	200	2	60	800	5	12
Gestación (2ª mitad)	+250	+1.046	+15	+600	18	+25	20	+120	+0,1	+0,2	+2	+2	+200	2,2	80	800	10	+3
Lactación	+500	+2.092	+25	+700	18	+45	25	+120	+0,2	+0,3	+3	+1,5	+100	2,6	85	1.300	10	+5

a. Las necesidades energéticas están calculadas para una actividad moderada. Para una actividad ligera se deben reducir en un 10% las necesidades de energía, y para actividad alta aumentar en un 20%. Las diferencias entre hombres y mujeres se compensan por su inclusión en la clasificación de los tipos de actividad.
b. No se señalan ingestas recomendadas de grasa, pero se aconseja que su aporte a la energía total no sobrepase el 30-35%. El ácido linoleico debe suministrar entre 2-6% de energía.
c. Las ingestas recomendadas de proteína se calculan para la calidad media de la proteína de la dieta española (NPU= 70), excepto para los lactantes, que se refieren a proteínas de la leche humana.
d. Calculadas en función de las ingestas energéticas recomendadas en estas tablas según las siguientes condiciones: tiamina, 0.4 mg; riboflavina, 0.6 mg; y equivalentes de niacina, 6.0 mg, por 1.000 kcal en los tres casos.
e. 1 equivalente de niacina = 1 mg de niacina o 60 mg de triptófano dietético.
f. 1 equivalente de retinol = 1 µg de retinol o 6 µg de β-caroteno.
g. Expresada en colecalciferol.
h. Para las personas de edad con baja exposición al sol se recomiendan 10 µg/día.
i. Expresada como α-tocoferol.

FUENTE: Instituto de Nutrición (revisadas 1998).

Tabla 6.2a. *Ingestas recomendadas de macronutrientes y fibra para la población estadounidense y canadiense (DRIs).*

Categoría Edad (años)	IMC	Talla	Peso	Energía (c)	Hidratos de carbono	Fibra total	Grasa total	Ácido linoleico	Ácido Linolénico (d)	Proteína (e)	Proteína
	(g/m²)	(cm)	(kg)	(cal/día)	(g/día)	(g/día)	(g/día)	(g/día)	(g/día)	(g/día)	(g/kg/día)
Hombres											
0.0 - 0.5		62	6	570	60		31	4,1	0,5	9,1	1,52
0,5 - 1,0		71	9	743	95		30	4,6	0,5	13,5	1,5
1 - 3 (a)		86	12	1046	130	19		7	0,7	13	1,1
4 - 8 (a)	15,3	115	20	1742	130			10	0,9	19	0,95
9 - 13	17,2	144	36	2279	130	31		12	1,2	34	0,95
14 - 18	20,5	174	61	3152	130	38		16	1,6	52	0,85
19 - 30	22,5	177	70	3067(b)	130	38		17	1.6	56	0,8
31 - 50				3067(b)	130	38		17	1,6	56	0,8
> 50				3057(b)	130	30		14	1,6	56	0,8
Mujeres											
0.0 - 0.5		62	6	520	60		31	4,4	0,5	9,1	1,52
0,5 - 1,0		71	9	676	95		30	4,6	0,5	13,5	1,5
1 - 3 (a)		86	12	992	130	19		7	0,7	13	1,1
4 - 8 (a)	15,3	115	20	1642	130			10	0,9	19	0,95
9 - 13	17,4	144	37	2071	130	26		10	1,0	34	0,95
14 - 18	20,4	163	54	2368	130	26		11	1,1	46	0,85
19 - 30	21,5	163	57	2403(b)	130	25		12	1,1	46	0,8
31 - 50				2403(b)	130	21		12	1,1	46	0,8
> 50				2403(b)	130	21		11	1,1	46	0,8
Gestación											
Trimestre 1				+0	175	28		13	1,4	+25	1,1
Trimestre 2				+340	175	28		13	1,4	+25	1,1
Trimestre 3				+452	175	28		13	1,4	+25	1,1
Lactación											
1 - 6 meses				+330	210	29		13	1,3	+25	1,1
7 - 12 meses				+400	210	29		13	1,3	+25	1,1

a. Para la energía, los grupos de edad para niños son de 1-2 años y de 3-8 años.
b. Para hombres restar 10 kcal/día y para mujeres 7 kcal/día por cada año de edad a partir de los 19 años.
c. La energía expresada como EER (requerimientos expresados de energía) que representa la ingesta media de la energía de la dieta que mantendrá un balance energético en una persona sana de un determinado género, edad, peso, talla y nivel de actividad física. Los valores de la tabla están basados en una persona "activa" con el peso y la talla de referencia y edades en el punto medio para cada grupo hasta los 19 años.
d. Los valores para ácido linolénico de esta tabla se refieren a ácido α-linolénico (C18:3 n-3).
e. Los valores de proteína se basan en pesos de referencia.

FUENTE: Food and Nutrition Board. Institute of Medicine (2002).

Tabla 6.2b. *Ingestas recomendadas de vitaminas para la población estadounidense y canadiense (DRIs).*

Categoría Edad (años)	Vitamina A	Vitamina (B_1)	Riboflavina (B_2)	Piridoxina (B_6)	Vitamina B_{12}	Vitamina C	Vitamina D	Vitamina E	Vitamina K	Niacina	Ácido fólico	Ácido pantoténico	Biotina	Colina
	(µg)	(mg)	(mg)	(mg)	(µg)	(mg)	(µg)	(mg)	(µg)	(mg)	(µg)	(µg)	(µg)	(mg)
Hombres														
0,0 - 0,5	400	0,2	0,3	0,1	0,4	40	5	4	2,0	2	65	1,7	5	125
0,5 - 1,0	500	0,3	0,4	0,3	0,5	50	5	5	2,5	4	80	1,8	6	150
1 - 3	300	0,5	0,5	0,5	0,9	15	5	6	30	6	150	2,0	8	200
4 - 8	400	0,6	0,6	0,6	1,2	25	5	7	55	8	200	3,0	12	250
9 - 13	600	0,9	0,9	1,0	1,8	45	5	11	60	12	300	4,0	20	375
14 - 18	900	1,2	1,3	1,3	2,4	75	5	15	75	16	400	5,0	25	550
19 - 30	900	1,2	1,3	1,3	2,4	90	5	15	120	16	400	5,0	30	550
31 - 50	900	1,2	1,3	1,3	2,4	90	5	15	120	16	400	5,0	30	550
> 50	900	1,2	1,3	1,7	2,4	90	10/15	15	120	16	400	5,0	30	550
Mujeres														
0,0 - 0,5	400	0,2	0,3	0,1	0,4	40	5	4	2	2	65	1,7	5	125
0,5 - 1,0	500	0,3	0,4	0,3	0,5	50	5	5	2,5	4	80	1,8	6	150
1 - 3	300	0,5	0,5	0,5	0,9	15	5	6	30	6	150	2,0	8	200
4 - 8	400	0,6	0,6	0,6	1,2	25	5	7	55	8	200	3,0	12	250
9 - 13	600	0,9	0,9	1,0	1,8	45	5	11	60	12	300	4,0	20	375
14 - 18	700	1,0	1,0	1,2	2,4	65	5	15	75	14	400	5,0	25	400
19 - 30	700	1,1	1,1	1,3	2,4	75	5	15	90	14	400	5,0	30	425
31 - 50	700	1,1	1,1	1,3	2,4	75	5	15	90	14	400	5,0	30	425
> 50	700	1,1	1,1	1,5	2,4	75	10/15	15	90	14	400	5,0	30	425
Gestación														
≤ 14 - 18	750	1,4	1,4	1,9	2,6	80	5	15	75	18	600	6,0	30	450
19 - 30	770	1,4	1,4	1,9	2,6	85	5	15	90	18	600	6,0	30	450
31- 50	770	1,4	1,4	1,9	2,6	85	5	15	90	18	600	6,0	30	450
Lactación														
≤14 -18	1.200	1,4	1,6	2,0	2,8	115	5	19	75	17	500	7,0	35	550
19 - 30	1.300	1,4	1,6	2,0	2,8	120	5	19	90	17	500	7,0	35	550
31 - 50	1.300	1,4	1,6	2,0	2,8	120	5	19	90	17	500	7,0	35	550

FUENTE: Food and Nutrition Board. Institute of Medicine (1997-2001).

Tabla 6.2c. *Ingestas recomendadas de minerales para la población estadounidense y canadiense (DRIs).*

Categoría Edad (años)	Calcio (mg)	Fósforo (mg)	Magnesio (mg)	Flúor (mg)	Hierro (mg)	Manganeso (mg)	Zinc (mg)	Cromo (μg)	Cobre (μg)	Yodo (μg)	Selenio (μg)	Molibdeno (μg)
Hombres												
0,0 - 0,5	210	100	30	0,01	0,27	0,003	2	0,2	200	110	150	2
0,5 - 1,0	270	275	75	0,5	11	0,6	3	5,5	220	130	20	3
1 - 3	500	460	80	0,7	7	1,2	3	11	340	90	20	17
4 - 8	800	500	130	1	10	1,5	5	15	440	90	30	22
9 - 13	1.300	1.250	240	2	8	1,9	8	25	700	120	40	34
14 - 18	1.300	1.250	410	3	11	2,2	11	35	890	150	55	43
19 - 30	1.000	700	400	4	8	2,3	11	35	900	150	55	45
31 - 50	1.000	700	420	4	8	2,3	11	35	900	150	55	45
> 50	1.200	700	420	4	8	2,3	11	35	900	150	55	45
Mujeres												
0,0 - 0,5	210	100	30	0,01	0,27	0,003	2	0,2	200	110	15	2
0,5 - 1,0	270	275	75	0,5	11	0,6	3	5,5	220	130	20	3
1 - 3	500	460	80	0,7	7	1,2	3	11	340	90	20	17
4 - 8	800	500	130	1	10	1,5	5	15	440	90	30	22
9 - 13	1.300	1.250	240	2	8	1,6	8	21	700	120	40	34
14 - 18	1.300	1.250	360	3	15	1,6	9	24	890	150	55	43
19 - 30	1.000	700	310	3	18	1,8	8	25	900	150	55	45
31 - 50	1.000	700	320	3	18	1,8	8	25	900	150	55	45
> 50	1.200	700	320	3	8	1,8	8	20	900	150	55	45
Gestación												
< 14 - 18	1.300	1.250	400	3	27	2	13	29	1.000	220	60	50
19 - 30	1.000	700	350	3	27	2	11	30	1.000	220	60	50
31- 50	1.200	700	360	3	27	2	11	30	1.000	220	60	50
Lactación												
<14 -18	1.300	1.250	360	3	10	2,6	14	44	1.300	290	70	50
19 - 30	1.000	700	310	3	9	2,6	12	45	1.300	290	70	50
31 - 50	1.200	700	320	3	9	2,6	12	45	1.300	290	70	50

FUENTE: Food and Nutrition Board. Institute of Medicine (1997-2001).

Actualmente se le ha dado un nuevo enfoque al concepto clásico de ingestas recomendadas (IR) [o RDA (*Recommended Dietary Allowances*) o CDR (Cantidad Diaria Recomendada)] que inicialmente fue desarrollado para prevenir las deficiencias clínicas que por entonces suponían un importante problema de salud pública. Actualmente han aparecido los términos de ingestas dietéticas de referencia (*Dietary Reference Intakes*) (DRIs) con ámbito de aplicación en EE UU y Canadá que tienen patrones de consumo similares, y *Dietary Reference Values* (DRVs) en los países europeos, que hacen referencia a la cantidad de un nutriente que debe contener la dieta no sólo para prevenir las enfermedades deficitarias, sino también reducir el riesgo de enfermedades crónicas y conseguir una salud óptima.

En este capítulo se hablará de ingesta recomendada (IR), como término genérico que engloba los anteriores. No obstante conviene hacer una distinción con el término ingesta adecuada (IA), que se muestra también en las muy recientes tablas estadounidenses y canadienses.

Cuando no hay evidencia científica suficiente para determinar las IR, es decir, datos suficientes de requerimientos nutricionales y, por tanto, no se puede estimar estadísticamente bien el requerimiento medio, se establecen las ingestas adecuadas. Estas se basan en las ingestas medias de un nutriente que presenta un colectivo fisiológico concreto y sano, determinadas por observación o experimentalmente. Por ejemplo, la IA para lactantes se basa en la ingesta media que suministra la leche materna cuando ésta es la única fuente alimentaria.

En resumen, las modernas recomendaciones nutricionales, tal como se muestra en las tablas citadas, incluyen ingestas recomendadas e ingestas adecuadas.

6.2.1. Consideraciones generales respecto a las ingestas recomendadas

Son varias las consideraciones que se pueden realizar:

a) Se realizan para una población definida de un país determinado. Diferentes países elaboran sus propias tablas, y aunque las diferencias cuantitativas no son muy importantes, siempre hay matices que recogen las particularidades poblacionales correspondientes.

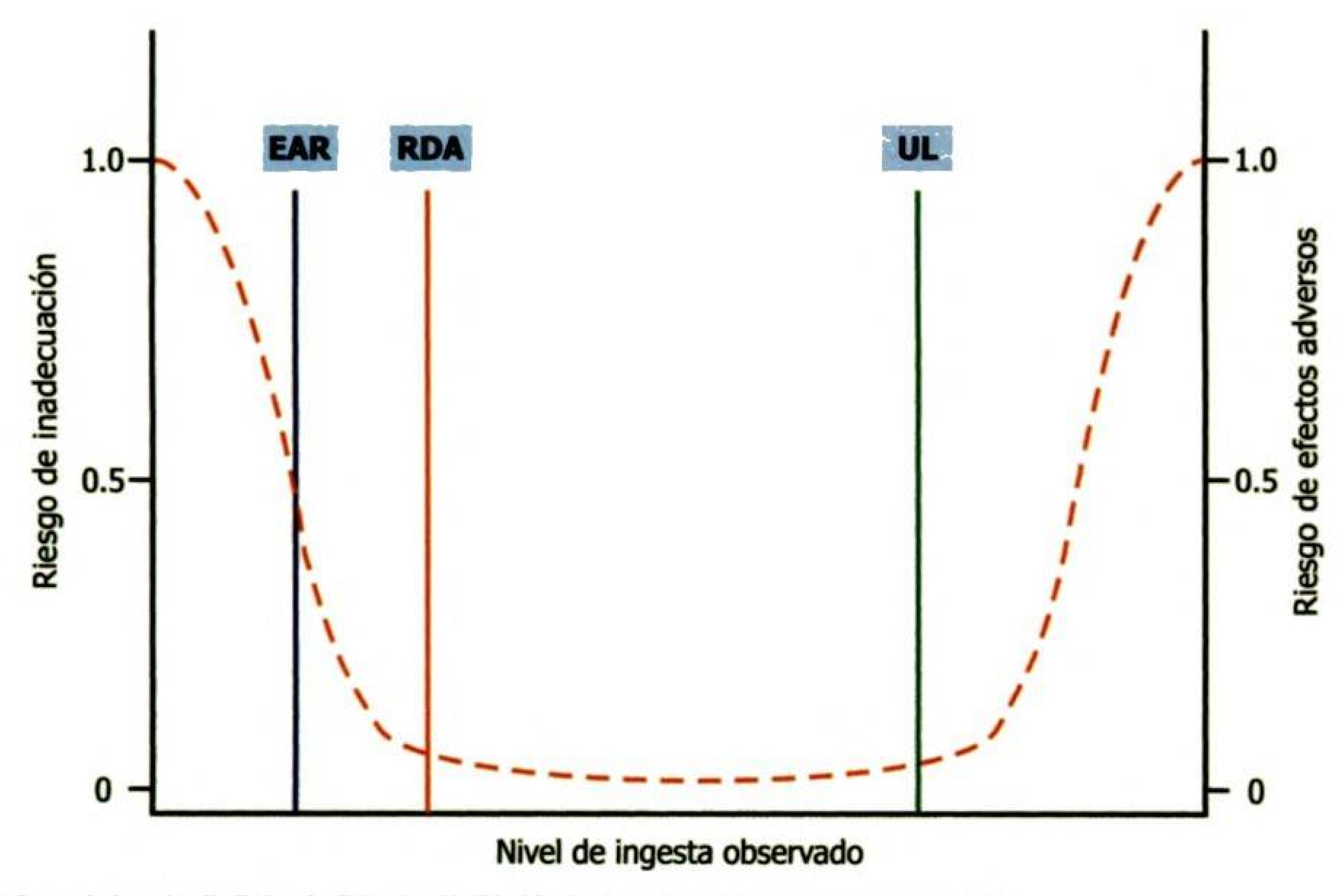
b) Se basan en un individuo de referencia o tipo con unas características determinadas en cuanto a su edad, peso, sexo, estatura y actividad física determinada.

c) Se diferencian una serie de grupos atendiendo a la edad y sexo del colectivo, así como a sus características fisiológicas y necesidades específicas (lactantes, niños, adolescentes, hombres y mujeres, madres gestantes y lactantes).

d) Los valores de las ingestas recomendadas vienen expresadas por persona y día. Sin embargo, esto no quiere decir que la dieta tenga que estar ajustada día a día a las recomendaciones. Generalmente se valora la dieta media de 7-15 días aproximadamente, ya que una persona bien alimentada, con un adecuado estado nutricional, tiene suficientes reservas corporales de nutrientes para cubrir las posibles variaciones diarias en la ingesta de dichos nutrientes. Por tanto, no es imprescindible que cada día se tome la ingesta diaria recomendada de un determinado nutriente como puede ser una vitamina, si en el curso de una semana la cantidad media consumida de dicho nutriente coincide con la recomendada.

e) Todos los valores de ingestas recomendadas que se recogen en la tabla corresponden a personas sanas.

f) Las necesidades energéticas que se indican en las tablas están calculadas para un nivel de actividad moderada. Las ingestas recomendadas para la población española estiman una reducción del 10% de las necesidades de energía en caso de una actividad ligera, y para una actividad alta se aconseja un incremento de un 20%.



EAR: Requerimiento Medio Estimado; RDA: Ración Dietética Recomendada; UL: Ingesta Máxima Tolerable.

Figura 6.2. *Ingestas dietéticas de referencia.*

g) Las ingestas recomendadas se refieren a una estimación media de la ingesta diaria que se debe tomar, aunque las cantidades diarias de cada nutriente pueden variar sin que esto suponga ningún riesgo en la mayoría de los casos. Sin embargo, en el caso de muchos nutrientes pueden poseer un máximo

seguro de ingesta, es decir, una Ingesta Máxima Tolerable (IMT) [*Tolerable Upper Intake Levels* (UL)]. La IMT se define como el nivel más alto de ingesta diaria de un nutriente (a partir de alimentos, agua, alimentos fortificados y suplementos) que incluso de forma crónica, a largo plazo, no entraña riesgo para la salud de la mayor parte de los individuos de un grupo de población (Figura 6.2).
Según aumente la ingesta sobre el nivel de IMT, el riesgo de efectos adversos aumentará. La cantidad aportada por una dieta variada muy difícilmente puede superar los valores de IMT, siendo necesario que se ingieran alimentos muy fortificados y, sobre todo, suplementos vitamínicos y minerales en exceso, para que se alcancen los citados valores de IMT. La IMT se usa para limitar la ingesta cuando se planifican dietas y para evaluar la posibilidad de consumo excesivo en individuos y grupos.

h) Toman especial interés las ingestas recomendadas en los grupos de especial vulnerabilidad nutricional como son lactantes, niños, adolescentes, mujeres gestantes y lactantes y, en cierto modo, las personas de edad avanzada. Las especiales características fisiológicas de estos colectivos condicionan unas necesidades nutricionales muy específicas.

6.2.2. Consideraciones prácticas respecto a las ingestas recomendadas

Las aplicaciones de las ingestas recomendadas son de índole muy diversa. A continuación se muestran las más relevantes:

a) Evaluación del estado nutricional

Las ingestas de referencia se utilizan para evaluar los datos obtenidos mediante encuesta alimentaria de los alimentos ingeridos por el individuo o el colectivo o grupo del que se trate. De esta manera es posible determinar los nutrientes ingeridos a partir de las tablas de composición de alimentos, y al comparar con las recomendaciones, establecer el riesgo o no de tener una ingesta no adecuada de determinados nutrientes y conocer las tendencias o cambios que puedan existir en los hábitos alimentarios de dicha población.

En este sentido, las ingestas de referencia son útiles para identificar en las poblaciones de riesgo aquellas pautas de alimentación erróneas. En poblaciones deficitarias, pueden ayudar a determinar qué nutrientes son consumidos inadecuadamente.

El encontrar que la ingesta de un individuo en su alimentación habitual no llega a cubrir las ingestas recomendadas, no quiere decir que aquél presente déficit real, aunque el riesgo del mismo dependerá del mayor o menor alejamiento entre el valor determinado y el de referencia. En situaciones de deficiencia subclínica, esto no se aprecia y es necesario acudir a la evaluación bioquímica como sistema más preciso de detectar deficiencias.

b) Planificación de dietas

Las ingestas recomendadas son la base en que apoyarse para poder planificar la dieta de individuos en concreto o de colectivos más a menos amplios, de tal modo que el aporte de nutrientes corresponda a las mismas.

c) Educación nutricional

Las ingestas recomendadas, con ayuda de las tablas de composición de alimentos, ayudan a identificar aquellos alimentos importantes en lo que se refiere a su aporte en un determinado nutriente.

El hecho de que el organismo requiera nutrientes pero disponga de alimentos, exige una educación nutricional a muchos niveles de ambos elementos, nutrientes y alimentos. El conocer las mínimas bases de esta relación, es un objetivo obligado de cara a una alimentación saludable.

Tabla 6.3. *Consideraciones respecto al etiquetado nutricional.*

ETIQUETADO NUTRICIONAL
El etiquetado nutricional suministra a los consumidores información adecuada de los nutrientes contenidos en el alimento y que se consideran de importancia nutricional.
Sólo es obligatorio cuando en la etiqueta se hace mención a que ese producto posee propiedades nutritivas. En el resto de los casos, el etiquetado nutricional no es obligatorio. Generalmente comprende una declaración de nutrientes del producto (información nutricional) y la información nutricional complementaria, que es opcional y no aparece en todas las etiquetas.
La información nutricional es el listado del contenido de nutrientes de un alimento.
La información nutricional complementaria es cualquier texto o representación que afirme, sugiera o implique que un alimento posee propiedades nutricionales particulares especialmente pero no sólo en relación con su valor energético y contenido de vitaminas y minerales. Tiene por objeto facilitar la comprensión del consumidor del valor nutritivo de su alimento y ayudarle a interpretar la declaración sobre el nutriente. Hay varias maneras de presentar dicha información que pueden utilizarse en las etiquetas de los alimentos.
Cuando se hace una declaración de propiedades respecto al contenido de un determinado nutriente, ha de declararse la cantidad de dicho nutriente presente en el producto.
La información nutricional se puede expresar tomando como referencia al contenido nutricional de 100 g, o 100 ml, o bien por ración de producto, que en este caso se estima en 30 g al tratarse de un cereal de desayuno.
Estos valores que figuran en cuanto a su contenido en nutrientes son valores medios ponderados derivados de los datos específicamente obtenidos de análisis de productos que son representativos del producto que ha de ser etiquetado.
El valor energético del producto viene expresado en kJ (kilojulios) y kcal (kilocalorías) por 100 g o por ración.
El contenido en proteínas, hidratos de carbono, grasas y fibra aparece expresado en g por 100 g de producto o por ración.
En cuanto a su contenido en vitaminas y minerales, aparecen aquellos que se encuentran en cantidades significativas, y no sólo se indican cuantitativamente de forma numérica y en unidades adecuadas (mg o µg), sino que se expresan además como porcentaje de la cantidad diaria recomendada (CDR), ofreciendo al consumidor una información útil a la hora de planificar su dieta.

d) Etiquetado nutricional

En muchos productos comercializados se ofrece una información de los nutrientes contenidos en ese alimento indicándose igualmente el porcentaje de ingesta recomendada de los mismos que cubre 100 g o una ración del producto comercial. La Tabla 6.3 muestra una serie de consideraciones de importancia respecto a dicho etiquetado.

6.2.3. Ingestas recomendadas en los grupos vulnerables

Los grupos vulnerables, como su nombre indica, demandan unas exigencias nutricionales específicas, normalmente de tipo cuantitativo, como se puede comprobar con los valores indicados en las Tablas 6.1 y 6.2, destacando lo que se expone a continuación.

a) Lactantes

Si comparamos las necesidades de un lactante con las de un niño mayor o un adulto, éstas son mayores en relación a su peso. Es precisamente por ello por lo que la alimentación del lactante plantea especiales necesidades nutricionales, con alimentos de elevada densidad nutricional.

b) Niños

Las necesidades nutricionales por kg de peso corporal siguen siendo mayores que en edad adulta. Conviene destacar que mientras el aporte energético varía poco respecto al neonato, especialmente los primeros años, la demanda proteica va disminuyendo y se va acercando al adulto. Esto tiene una aplicación práctica muy importante, y es la de que los niños a esas edades necesitan ser alimentados con abundantes alimentos hidrocarbonados, como cereales y sus derivados (pan, arroz, patatas, pastas, legumbres, etc.), siendo menos exigentes en sus demandas proteicas como carnes y derivados. Sin embargo, normalmente la dieta familiar hace lo contrario, empezándose a cometer errores alimenticios desde los primeros años, lo que afectará a las posibilidades de salud en el hombre futuro.

c) Adolescentes

El enorme crecimiento de la adolescencia, especialmente en la fase de estirón puberal, eleva las necesidades nutricionales. Las cantidades absolutas recomendadas para la mayor parte de nutrientes son las mismas que para la edad adulta, e incluso en el caso de algunos, como el calcio y el hierro, son claramente superiores, lo que encuentra su justificación en el hecho del alargamiento del hueso y finalización de la mineralización para el calcio; y el gran desarrollo corporal y aumento del volumen sanguíneo (y en el caso de la chica la instauración de la menstruación) en lo que se refiere al hierro.

d) Mujeres gestantes y lactantes

En general, todos los nutrientes deben aportarse en mayor cantidad que la

indicada para una situación normal. Algunos necesitan suministrarse en cantidades adicionales, relativamente pequeñas, como es el caso de energía, vitaminas B_1, B_2, B_{12} y niacina, pero en otros los niveles recomendados son muy grandes, llegando incluso a duplicarse. Esto último es lo que ocurre con el calcio, hierro, fosfato y vitamina D_3 en el caso de mujeres gestantes, y de calcio, vitaminas A y D_3 en lactantes.

Es fácil entender las cantidades indicadas, puesto que en ambos casos hay que lograr el desarrollo fetal y el de un nuevo ser que, indiscutiblemente, son situaciones de unos enormes requerimientos nutricionales.

e) Ancianos

A partir de los 50 años se establecen dos grupos de edad, uno de 51 a 70 años y otro a partir de 70 años. Las ingestas recomendadas son en la mayoría de los nutrientes igual a los de los adultos jóvenes y tan sólo se pueden indicar las siguientes diferencias:

— *Fibra*. Disminuye en los dos grupos de edad citados.
— *Ácido linoleico*. Disminuye en el grupo de edad más avanzada.
— *Vitamina D, vitamina B_6 y calcio*. Aumenta en los dos grupos de edad.
— *Cromo*. Disminuye en los dos grupos de edad indicados.

6.3. OBJETIVOS NUTRICIONALES

6.3.1. Población española

Los objetivos nutricionales basados en criterios científicos se establecen a partir del consenso entre instituciones internacionales y sociedades científicas para completar algunos aspectos de ingesta de nutrientes que no están recogidos en las ingestas recomendadas, dando además otras indicaciones nutricionales teniendo en cuenta los hábitos alimenticios de la población. El ejemplo más claro es el de la proteína, que según las tablas de ingestas recomendadas puede representar alrededor del 7% de energía total para un individuo adulto y, sin embargo, los objetivos nutricionales permiten hasta un 13%, por ejemplo. Si se marcase el valor de la ingesta recomendada para la proteína, es decir, el 8% de energía total, obligaría a un cambio tan grande en la dieta que se podría correr el riesgo de que gran parte de la comunidad no lo siguiese.

Los objetivos nutricionales tienen diversas particularidades, destacando de un modo aplicado fundamentalmente tres:

- Poseen un carácter universal en lo que se refiere a macronutrientes, sea cual sea la condición fisiológica del individuo o colectivo a aplicar, excepto para lactantes. Es decir, son los mismos para una embarazada que para un adolescente.

- Tienen en cuenta los hábitos alimentarios del país en cuestión, de tal manera que en unos se puede indicar que los azúcares simples no superen el 30% de energía total y, en otros, este nivel puede ser excesivo. De ahí la necesidad de que cada país deba intentar proponer sus correspondientes objetivos nutricionales.
- El ámbito de su aplicación son las personas sanas. En algunos casos pueden también ser útiles en determinadas enfermedades, pero en otras situaciones esto no será posible. Así, en un diabético en concreto podían aplicarse, pero a lo mejor no puede hacerse en determinadas hipercolesterolemias.

En España, los objetivos nutricionales fueron fijados por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria y han sido ampliamente difundidos (Tabla 6.4).

Tabla 6.4. *Objetivos nutricionales para la población española. Consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria, 2001.*

	OBJETIVOS NUTRICIONALES INTERMEDIOS	OBJETIVOS NUTRICIONALES FINALES
Hidratos de carbono totales (% energía)	>50	50-55
Grasas totales (% energía)	<35	30-35
Ácidos grasos saturados	<10	7-8
Ácidos grasos monoinsaturados	20	15-20
Ácidos grasos poliinsaturados ω-3	5	5 200 mg DHA, 2g ácido linolénico
Colesterol	<350 mg/día	<300 mg/día
Proteína (% energía)	<13	<10
Fibra alimentaria (g/día)	>22	>25
Folatos (μg/día)	>300	>400
Calcio (mg/día)	>800	>800
Sodio (sal común) (g/día)	<7	<6
Yodo (μg/día)	150	150
Flúor (μg/día)	>300	>400
Índice de masa corporal (IMC) (kg/m^2)	<25	21-23

DHA: ácido docosahexaenoico.

Hidratos de carbono

El porcentaje calórico correspondiente a hidratos de carbono quedaría en función de lo indicado anteriormente, en un 55-60% de la ingesta energética total. Dentro de este porcentaje, la mayor parte correspondería a hidratos de carbono complejos (almidón) y pequeñas proporciones de sacarosa y otros azúcares simples (lactosa, fructosa, etc.), que serían aportaciones obligadas por el uso de edulcorante en el primer caso y del consumo de leche, frutas y otros productos minoritarios en el caso de otros azúcares simples distintos a la sacarosa.

Lípidos

La grasa, que en España se ingiere en exceso, habría que disminuirla a un 30-35% (preferiblemente al límite inferior), pero lo más importante a destacar es que el porcentaje calórico correspondiente a la grasa saturada, monoinsaturada y poliinsaturada debe ser distinto para nuestro país de lo propuesto para algunos países occidentales.

Ácidos grasos monoinsaturados

El nivel elevado del ácido oleico en el momento actual es superior al indicado para otros países, lo que se debe al consumo mayoritario de aceite de oliva. La importancia de este ácido en la consecución de la salud aconseja mantener niveles altos, a pesar de que disminuya la grasa total de la dieta.

Ácidos grasos saturados

Deben disminuirse en su aporte diario, de modo que al reducirse asimismo la ingesta total de grasa, los porcentajes de grasa saturada no aumenten, sino que incluso disminuyan respecto a los que hay actualmente.

Ácidos grasos poliinsaturados

Aquí habría que diferenciar entre los aportes del ácido linoleico (presente fundamentalmente en aceites de semillas) y los ácidos poliinsaturados (ω-3 de pescados). En este sentido, y de un modo práctico desde el punto de vista de la alimentación, el ácido linoleico debería representar una pequeña porción dentro de los poliinsaturados, siendo importante no descuidar el aporte a través de la dieta, de los ácidos ω-3, lo que obliga a mantener, e incluso aumentar, el consumo actual de pescado para la población española, o de alimentos funcionales ricos en ácidos grasos ω-3.

Sobre la base de los conocimientos científicos actuales y asimismo de los hábitos alimentarios españoles, los ácidos grasos indicados a efectos de objetivos nutricionales deberían ser, en opinión de los expertos en nutrición, y sobre la base de un 30% de energía total de la dieta en forma de grasa, los siguientes:

- Ácido graso oleico: 15-20%
- Ácidos grasos saturados: 7-8%
- Ácidos grasos poliinsaturados: 5%

Colesterol

La ingesta actual de colesterol es de alrededor de 450 mg/persona/día, siendo aconsejable, al igual que en los objetivos nutricionales de otros países, cantidades cercanas a 300 mg. Esta recomendación obliga, en la casi absoluta mayoría de casos, a una ingesta semanal de huevos de tres a cuatro unidades, aunque cada día es más laxa esta recomendación alimentaria, dado que hoy se conoce que la influencia del colesterol alimentario sobre los niveles de colesterol plasmático y colesterol LDL es muy baja.

Proteínas

La ingesta proteica recomendada para la población adulta española es de 54 g en hombre y 41 g en caso de mujeres, que representan aproximadamente un 7% de la ingesta energética total respectivamente. Sin embargo, los objetivos nutricionales aceptan hasta un 15% de la energía total, tal como se ha comentado previamente, como consecuencia de unos hábitos alimentarios en donde abundan alimentos de tipo proteico.

Fibra

Son difíciles de establecer las recomendaciones de fibra, aunque se puede aconsejar entre 25 y 35 g, incluyendo todos los tipos de fibra. Para ello es fundamental que en la dieta habitual haya abundantes alimentos que la contengan (pan integral, legumbres, frutas y verduras).

Para conseguir los objetivos nutricionales, es necesario desarrollar e implementar programas de promoción de la salud que contemplen distintos tipos de estrategias de intervención en la comunidad. Con tal finalidad, se publican las guías alimentarias que traducen los objetivos nutricionales, formulados científicamente y expresados en términos numéricos como cantidades de nutrientes y porcentajes de energía, a un lenguaje más familiar.

6.4. GUÍAS ALIMENTARIAS

El hecho de que se necesiten nutrientes, pero de lo que se dispone sean alimentos, obliga a que además de la educación nutricional sea necesaria una educación alimentaria. Bajo este criterio se confeccionan las guías alimentarias, cuya amplitud y contenido varían ampliamente.

Forman parte de la política sanitaria y son de cumplimiento relativamente fácil para la población. Su objetivo fundamental es reducir el riesgo de padecer enfermedades, sobre todo en lo que respecta a enfermedades crónicas y degenerativas.

Las guías sirven como punto de referencia para la educación nutricional en los distintos grupos de población y constituyen un marco de referencia en la planificación de la industria alimentaria.

Fundamentalmente se dirigen a la totalidad de la población, aunque algunas guías contemplan también consejos específicos para grupos vulnerables y hacen referencia al consumo de determinados alimentos, proporciones entre ellos, fuente de energía, nutrientes no esenciales como la fibra o el colesterol, y se relacionan los grupos de alimentos con los nutrientes que aportan.

Las principales recomendaciones incluidas en las guías alimentarias se refieren a:

- Mantener el peso adecuado.
- Moderar el consumo de grasas.
- Aumentar el consumo de cereales.
- Aumentar el consumo de frutas y verduras.
- Moderar el consumo de alcohol y sal.
- Promocionar el ejercicio físico moderado.

De manera complementaria, algunos países incluyen en sus recomendaciones aumentar la lactancia materna, cuidar las técnicas culinarias, incrementar el consumo de pescado, o aspectos relacionados con la sociología de la alimentación.

Es habitual que las guías alimentarias se refieran a las recomendaciones proporcionando las raciones que se deben de ingerir. La ración es la cantidad habitual de alimento que se puede consumir en un plato expresada en gramos y/o medidas caseras de un alimento determinado. Es de gran utilidad en la práctica cotidiana pero el problema surge en que es difícil de precisar, pues, independientemente de su determinante nutricional, existen otros factores relacionados con costumbres sociales y hábitos alimentarios que igualmente influyen en su determinación. En cualquier caso, el tamaño de las raciones y la frecuencia de consumo deben adecuarse a las necesidades energéticas y la situación fisiológica de cada individuo.

En la Tabla 6.5 se indican las raciones recomendadas de muchos de los alimentos básicos.

6.4.1. La pirámide de la alimentación

Las guías alimentarias pueden representarse en forma de rueda de alimentos, tablas, pirámides, estructuras romboides, deltas o manzanas, si bien la forma que prevalece en la actualidad es la pirámide.

La pirámide alimentaria es la representación gráfica de cómo debe estar constituida la dieta saludable respetando los hábitos alimentarios, indicando cuántas raciones de cada grupo de alimentos deben ingerirse diariamente. Se ofrece como guía cualita-

Tabla 6.5. *Peso neto de las raciones individuales de alimento según los distintos grupos de edad.*

ALIMENTOS	NIÑOS (2-9 AÑOS)	ADOLSCENTES (2-18 AÑOS)	ADULTOS (19-69 AÑOS)	ANCIANOS (+ 69 AÑOS)	GESTANTES Y LACTANTES
LÁCTEOS					
Leche	200 ml	200 - 240 ml	200 ml	200 ml	250 ml
Yogur	125 g	125 g	125 g	125 g	125 g
Quesos frescos	50 g	70 g	70 g	70 - 80 g	80 - 100 g
Quesos curados y semicurados	40 g	40 - 50 g	50 - 60 g	40 - 50 g	50 - 60 g
CEREALES Y DERIVADOS					
Pan	40 - 50 g	50 - 60 g	50 - 60 g	50 g	50 - 60 g
Pasta o arroz	40 - 50 g	60 - 80 g	60 - 70 g	40 - 50 g	60 - 70 g
Cereales de desayuno	30 - 40 g	50 - 60 g	30 - 40 g	30 - 40 g	40 -50 g
Galletas	30 - 40 g	40 - 50 g	40 - 50 g	30 - 40 g	40 - 50 g
Bollería	60 g	120 g	60 - 120 g	60 g	60 - 120 g
DULCES					
Azúcar	10 g	10 g	10 g	10 g	10 g
Mermeladas	25 g	25 - 30 g	25 -30 g	25 g	25 -30 g
LEGUMBRES					
En general (crudo)	40 - 50 g	60 - 80 g	60 - 80 g	40 - 50 g	60 - 80 g
VERDURAS Y HORTALIZAS					
Verduras (plato)	100 - 150 g	200 g	200 g	200 g	150 - 200 g
Verduras (guarnición)	50 g	50 - 100 g	50 - 100 g	50 - 100 g	50 - 100 g
Patatas (plato)	150 - 200 g	200 - 300 g	200 - 300 g	200 - 250 g	200 - 300 g
Patatas (guarnición)	80 - 100 g	100 - 200 g	100 - 200 g	100 - 150 g	100 - 200 g
FRUTAS					
En general	100 - 150 g	150 - 200 g	150 - 200 g	150 - 200 g	150 - 200 g
CARNES Y PESCADOS					
Carnes	80 - 100 g	150 - 200 g	150 g	100 - 150 g	150 - 200 g
Pescados	80 - 100 g	150 - 200 g	150 - 200 g	150 g	200 g
Embutidos curados	30 - 40 g	50 - 60 g	40 - 50 g	30 - 40 g	40 - 50 g
Embutidos cocidos	40 - 50 g	60 - 75 g	50 - 60 g	50 - 60 g	50 - 60 g
HUEVOS					
(50 - 60 g / unidad)	2 - 3 unidades/ semana	3 - 4 unidades/ semana	3 - 4 unidades/ semana	2 - 3 unidades/ semana	3 - 4 unidades/ semana
GRASAS					
Aceite de oliva	10 g	10 g	10 g	10 g	10 g
Mantequilla	7 - 15 g	15 g	15 g	15 g	15 g

FUENTE: Mataix, 2002.

tiva y cuantitativa, y en ella queda patente que la base de la alimentación es el pan, los cereales, pastas y tubérculos. Las proteínas animales, además de los lácteos, proceden fundamentalmente del consumo de pescado, carnes blancas y huevos, mientras que las carnes rojas y el hígado sólo deben estar presentes con una frecuencia semanal. Esto posibilita que, teniendo en cuenta una cierta variabilidad, el individuo pueda tener un buen estado nutricional.

Como se puede observar en la Figura 6.3 correspondiente a la pirámide alimentaria elaborada para la población española:



Figura 6.3. *Pirámide de la alimentación saludable.*
(Adaptado de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria, 2004).

- Existen alimentos que deben ser ingeridos diariamente, y que se incluyen en la base de la pirámide, como son los derivados de cereales y patatas, verduras, hortalizas, frutas, leche y derivados lácteos y aceite de oliva.
- Existen cuatro tipos de alimentos, concretamente legumbres, pescados, huevos y pollo, que se tomarán varias veces a la semana.

- Se aconseja moderar el consumo de carnes grasas, pastelería y bollería.
- En el caso de individuos que ingieran bebidas alcohólicas habitualmente se recomienda moderar el consumo de alcohol fomentando el consumo de vino en lugar de otras bebidas alcohólicas (u otras bebidas no destiladas de baja graduación como cerveza y sidra).
- Además, estas recomendaciones se complementan con el consejo de practicar diariamente ejercicio físico moderado y ajustar la ingesta de acuerdo al nivel de actividad habitual para mantener el peso corporal en niveles deseables.

6.5. TABLA DE COMPOSICIÓN DE ALIMENTOS

6.5.1. Contenido básico

a) Porción comestible

En la Figura 6.4 se observa la página de una tabla de composición de alimentos (Mataix *et al.*, 2003), donde se puede observar que están indicadas las cantidades de todos y cada uno de los nutrientes contenidos en 100 g de porción comestible del alimento en cuestión.

El que se exprese por 100 g de porción comestible y no del alimento en bruto (con hueso, espina, piel, etc.), obliga a conocer la citada porción comestible y es por ello por lo que ese dato es el primero que se indica en la tabla.

b) Datos no disponibles

En la Figura 6.4 también se observa la existencia de guiones, lo que tiene el significado de que no existe el dato respecto al contenido de un nutriente en un alimento concreto. Cuando un alimento no contiene un nutriente se indica con un 0 (cero).

c) Energía

Todas las tablas de composición presentan valores de energía disponible o metabolizable, que se obtienen por cálculo a partir del contenido en proteína, grasas, carbohidratos y alcohol, multiplicando por unos factores de conversión propios para cada alimento. Estos factores de conversión para los distintos macronutrientes son los siguientes, en términos de kilocalorías:

1 g de hidratos de carbono	3,75 kcal o 4 kcal/g
1 g de proteína	4 kcal/g
1 g de grasa	9 kcal/g
Por otro lado, 1 kcal es igual a	4,18 kJ

El valor de 3,75 kcal/g o 4 kcal/g que se da a los hidratos de carbono depende del criterio. Si para determinar la cantidad de hidratos de carbono de un alimento se ha hecho una hidrólisis de los mismos que conduce a monosacáridos, el valor a aplicar es 3,75 kcal/g, porque ese es el correspondiente a esos monosacáridos.

El valor de 4 kcal/g se usa cuando no se ha procedido así, y sobre todo como una manera muy fácil de determinar el valor calórico. Normalmente el valor calórico del etiquetado de un producto comercial utiliza 4 kcal/g.

LECHE Y DERIVADOS LÁCTEOS	209
YOGUR DESNATADO NATURAL (DANONE)	549
YOGUR DESNATADO SABORES (DANONE)	550
YOGUR ENRIQUECIDO	551
YOGUR ENRIQUECIDO CON FRUTAS (DANONE)	552
YOGUR ENRIQUECIDO NATURAL (DANONE)	553

CANTIDADES POR 100 G DE PORCIÓN COMESTIBLE	549	550	551	552	553
Porción comestible	100	100	100	100	100
Energía (kcal)	33	77	61	115	63
Energía (kJ)	138	322	255	481	263
Agua (g)	90	78	87	71	87
Proteína (g)	4	4	3,73	2,6	3,2
Grasa total (g)	0,1	0,04	3,6	2,9	3,9
AG Saturados (g)	-	-	2,28	-	-
AG Monoinsaturados	-	-	0,88	-	-
AG Poliinsaturados	-	-	0,07	-	-
Colesterol (mg)	-	-	20	-	-
Hidratos de carbono (g)	4,2	16,17	3,66	21	3,9
Fibra (g)	-	-	0	0,16	-
Sodio (mg)	58	74	55	33	43
Potasio (mg)	169	113	240	137	158
Calcio (mg)	133	149	157	98	131
Magnesio (mg)	16	-	14	11	12
Fósforo (mg)	110	88	140	74	95
Hierro (mg)	0,11	-	0,05	0,16	0,1
Cobre (mg)	-	-	-	-	-
Cinc (mg)	0,34	-	0,6	0,26	0,32
Cloro (mg)	-	-	-	-	-
Manganeso (mg)	-	-	-	-	-
Selenio (µg)	-	-	-	-	-
Yodo (µg)	-	-	30	-	-
Vitamina B_1 (mg)	-	-	0,58	-	-
Vitamina B_2 (mg)	0,17	0,168	0,21	0,13	0,16
Vitamina B_6 (mg)	0,08	-	0,04	0,07	0,08
Vitamina B_{12} (µg)	0,3	0,4	0,01	0,2	0,3
Folato (µg)	5	4	2	6	5
Niacina (mg Eq)	-	-	1	-	-
Vitamina C (mg)	-	-	Tr	-	-
Pantotenato (mg)	-	-	-	-	-
Biotina (µg)	-	-	-	-	-
Vitamina A (µg Eq)	0,09	0,4	40	24,6	32,1
Vitamina D (µg)	-	-	Tr	0,15	0,2
Vitamina E (mg)	-	-	0	-	-

FUENTE: Mataix y cols. 2003.

Figura 6.4. *Ejemplo de composición en nutrientes de distintos alimentos.*

d) Proteína

La proteína viene expresada en g/100 g de porción comestible y no distingue la distinta calidad que deben tener. Este es un conocimiento que se concreta en tres o cuatro ideas, las cuales están desarrolladas en el tema de proteínas.

e) Grasa

— *Grasa total y ácidos grasos*
  Normalmente bajo el término de grasa se incluye, en función de las determinaciones analíticas usuales, diversos lípidos además de los triglicéridos que son propiamente la grasa. Por otra parte, un triglicérido está compuesto de tres moléculas de ácidos grasos y una molécula de glicerol. Por ambas razones, en la tabla de la Figura 6.4, se puede comprobar que la suma de los ácidos grasos individualmente considerados, nunca llega al valor asignado a la grasa total.
— *Desglose de ácidos grasos*
  Los ácidos grasos saturados (AGS) quedan todos englobados, excepto algún caso en concreto como es el aceite de coco respecto al ácido láurico. Los ácidos grasos que más abundan entre los saturados son el palmítico (16 carbonos), esteárico (18 carbonos) y mirístico (14 carbonos).

Bajo el término de ácidos grasos monoinsaturados (AGM), la mayor cantidad con mucho es la del ácido oleico. En cuanto a ácidos grasos poliinsaturados (AGP) se incluye el ácido linoleico que suele estar en mucha cantidad respecto al ácido α-linolénico que está en muy pequeña cantidad y que es el otro ácido graso poliinsaturado incluido. Cuando se trata de un pescado también se incluyen otros ácidos grasos, de la familia ω–3, especialmente eicosapentaenoico y docosahexaenoico.

En la actualidad, como consecuencia de la importancia que están teniendo los ácidos grasos sobre aspectos diferenciados de la salud, cada día es más obligado desglosar aun más esos ácidos grasos, como se observa en la Tabla 6.6. En la parte superior de la figura se observa el contenido de grasa total y en ácidos grasos totales saturados, monoinsaturados y poliinsaturados de diversos pescados, y en la parte inferior se muestran desglosados los citados ácidos grasos.

Obsérvense los siguientes hechos:

— Se habla de lípidos totales, término más preciso que grasa total, siempre que aquello fue lo que se determinó analíticamente.
— Los ácidos grasos monoinsaturados (AGM) incluyen los ácidos oleico y palmitoleico sobre todo, pero obsérvese que es el primero (C18:1 n-9) el que representa la porción más mayoritaria del conjunto de AGM.

Tabla 6.6. *Desglose de ácidos grasos de la grasa de distintos tipos de pescados.*

PESCADO	GRASA TOTAL	A.G. SATURADOS	A.G. MONOINSATURADOS	A.G. POLIINSATURADOS
Atún	6,2	1,8	1,6	2,2
Bacalao fresco	0,7	0,1	0,1	0,3
Bonito	4,9	1,26	1,6	1,43
Caballa	16,3	3,3	8	3,3
Boquerón	6	2,3	0,81	2,3
Dorada	2,7	0,5	0,8	0,5
Gallo	1,9	0,33	0,39	0,61
Jurel	5,24	1,28	1,99	1,42
Lenguado	1,4	0,2	0,3	0,5
Lubina	1,3	0,24	0,43	0,32
Merluza	1,8	0,35	0,43	0,46
Mero	6	0,92	1,79	2,78
Palometa	5	0,7	0,3	0,8
Pescadilla	0,8	0,09	0,29	0,17
Pez espada	4,3	1,04	1,29	0,89
Rape	2	0,51	0,16	1,03
Salmón	12	2,2	5,1	3,4
Salmonete	3,7	0,96	0,76	0,56
Sardina	9,4	2,6	2,8	2,9
Trucha	3	0,7	1,1	1

- Los ácidos grasos poliinsaturados (AGP) incluyen sobre todo ácido linoleico, pero en el ejemplo citado, dado que son pescados, los ácidos ω–3 cubren una fracción muy importante, especialmente eicosapentaenoico (EPA, 20:5 ω-3) y docosahexaenoico (DHA, 22:6 ω-3). Si no fuesen pescados la mayor parte de AGP sería ácido linoleico.
- En los ácidos ω-6, como se ha dicho, el mayoritario es el linoleico (C18:2 ω-6).

f) Hidratos de carbono

Generalmente el contenido en hidratos de carbono se obtiene una vez determinados los anteriores parámetros según la expresión:

% Hidratos de carbono = 100 (% agua + % proteína + % grasa + % cenizas)

Con esta fórmula quedan incluidos los carbohidratos disponibles (azúcares y polisacáridos), los no disponibles (oligosacáridos, celulosa, hemicelulosa, pectinas, gomas, mucílagos, etc.), ácidos orgánicos (acético, málico, cítrico, etc.), polialcoholes (sorbitol, etc.) y otros compuestos como lignina, compuestos fenólicos, etc.

Algunas tablas presentan la mayor parte de los hidratos de carbono de forma individualizada (además del valor total), de modo que podemos encontrar valores para almidón, glucosa, fructosa, maltosa, fibra alimentaria y fracciones constituyentes de la fibra. A diferencia de los valores de grasa total, y de similar manera a como ocurría con los valores de proteína, los hidratos de carbono presentan poca variabilidad.

g) Vitaminas

En el caso de las vitaminas deben entenderse determinadas expresiones, como se indica a continuación:

1) *Niacina*

La niacina se considera una vitamina semiesencial dado que se puede formar parcialmente a partir del triptófano (1 mg de niacina por cada 60 mg de triptófano). Por eso, con una dieta con un nivel adecuado de proteína no se presentan deficiencias de niacina.
En función de lo dicho la niacina se expresa en equivalentes de niacina, que se calculan según la fórmula siguiente:

$$\text{Eq niacina (mg)} = \text{niacina (mg)} + \text{triptófano (mg/60)}$$

Si en una tabla sólo aparece el contenido en niacina del alimento, para determinar los Eq de niacina hay que sumarle el valor del contenido en triptófano dividido por 60. En el caso de desconocer dicho valor se puede estimar que el 1,4% de valor medio de la proteína animal es triptófano, y el 1% en el caso de proteína vegetal.

2) *Vitamina A*

La actividad vitamínica A de los alimentos se debe expresar como equivalentes de retinol (ER) en mg. Esto resulta de sumar la vitamina A como tal (retinol) más la cantidad de carotenos con actividad provitamínica A, dividido por un factor de conversión que expresa la cantidad de caroteno que es capaz de convertirse en vitamina A. Una fórmula habitual es la siguiente:

$$\text{ER (mg)} = \text{retinol (mg)} + (\beta\text{-caroteno (mg)/6}) + (\text{otros carotenos provitamina A (mg)/2})$$

En el caso de los productos lácteos la fórmula es distinta, ya que la capacidad de conversión de β-carotenos en vitamina A es mayor:

ER (mg) = retinol (mg) + (β-caroteno (mg)/12)

En las tablas más antiguas, la actividad de la vitamina A se expresa en unidades internacionales (UI), las cuales pueden transformarse en equivalentes de retinol usando las siguientes conversiones:

1 UI de vitamina A = 0,3 mg, o 0,6 mg de β-caroteno, o 1,2 mg de otros carotenos provitamina A

Decir, finalmente, que la vitamina A en un caso particular por cuanto el número de compuestos con actividad carotenoide es superior a 60, lo que da idea de la dificultad real de determinar la actividad vitamínica para este grupo de compuestos.

3) *Vitamina D*

Se expresa en mg de colecalciferol, siendo la relación con las unidades internacionales la siguiente:

1 UI de vitamina D = 0,025 mg de colecalciferol

4) *Vitamina E*

Se expresa en equivalentes de α-tocoferol (mg de vitamina E) lo que resulta de sumar a la cantidad hallada de α-tocoferol, la de otros tocoferoles (β, γ, δ) y los correspondientes tocotrienoles afectados por diferentes factores de conversión: 40% para β-tocoferol, 10% para γ-tocoferol, 1% para δ-tocoferol, 30% α-tocotrienol, 5% para β-tocotrienol, 1% para γ-tocotrienol y 1% para δ-tocotrienol. En cuanto a las unidades internacionales, tenemos que:

1 UI de vitamina E = 8 mg de vitamina E (equivalentes D-α-tocoferol)

Pérdidas vitamínicas en alimentos cocinados

Gran parte de los alimentos de la tabla de composición de alimentos muestran el contenido nutricional en crudo, sin cocinar. Obviamente al cocinar, concretamente cuando se aplica calor, va a haber unas pérdidas nutricionales y más especialmente de vitaminas, y dentro de éstas, las que son más termolábiles.

El hecho descrito habría que tenerlo en cuenta en gran parte de aplicaciones de las tablas de composición, que se indicarán posteriormente. Con el fin de paliar este problema, en la Tabla 6.7 se indican valores medios de pérdidas vitamínicas en un ejemplo de alimentos como consecuencia de los procesos tecnológicos más habitualmente utilizados a nivel culinario.

Tabla 6.7. *Pérdida de vitaminas (%) en huevos y recetas basadas en huevos por distintos tipos de cocinado.*

VITAMINAS	REVUELTOS	TORTILLA	PLATOS HORNEADOS
Tiamina	5	5	15
Riboflavina	20	20	15
Niacina	5	5	5
Vitamina B_6	15	15	25
Folato	30	30	50
Pantotenato	15	15	25

6.5.2. Otros contenidos de la tabla de composición de alimentos

En la tabla se incluyen otros apartados de los cuales destacar dos:

a) Alimentos más ricos en un determinado nutriente, por ejemplo el listado de los 20 alimentos más ricos en hierro, etc. Dichos listados presentan la utilidad evidente de tener un acceso más directo a las riquezas en nutrientes, en casos en los que, por ejemplo, se quiera suplementar una dieta de forma natural mediante la ingesta de alimentos especialmente ricos en el nutriente sobre el que se quiere actuar.

b) Información dirigida a sectores particulares de usuarios como, por ejemplo, diabéticos, hiperuricémicos, enfermos celíacos, etc. En este caso se puede presentar el contenido de los alimentos analizados en determinadas sustancias de interés para esos individuos (azúcares simples, ácido úrico, oxalatos, etc.).

6.5.3. Utilidad de la tabla de composición de alimentos

Se van a destacar especialmente cuatro:

a) Valoración del estado nutricional de una persona o colectivo

Los pasos que incluiría esta valoración son los siguientes:

- Establecer la ingesta de alimentos mediante la encuesta adecuada. Esta encuesta dependerá del tipo de colectivo a estudiar y de otros factores.
- Determinar mediante las tablas de composición el contenido en nutrientes de los alimentos ingeridos.

- Comparar los nutrientes ingeridos con las recomendaciones nutricionales, estableciendo así el riesgo mayor o menor de presentar deficiencias.

b) Ajuste de dietas (confección de menús)

Cuando se quiere confeccionar una alimentación adecuada para una situación fisiológica o patológica determinadas, hay que partir de las necesidades nutricionales, según el siguiente esquema:

- Fijar las necesidades nutricionales del individuo al cual se le va a hacer un menú determinado.
- Confeccionar la dieta mediante el denominado sistema de intercambios, el cual se basa en la composición de alimentos, es decir, en el diverso contenido en nutrientes.

c) Información al cliente o paciente

Es muy normal que una persona pregunte una información del contenido nutricional de los alimentos, como cuáles son los alimentos ricos en un nutriente determinado, o dónde se encuentra un nutriente concreto, o la composición nutricional completa de un alimento en concreto. Todo esto es posible facilitarlo mediante una buena tabla de composición de alimentos.

d) Interpretación nutricional a partir de un etiquetado alimentario

Aunque la información alimentaria de un etiquetado de un alimento o producto alimenticio no es completo, la tabla de composición de alimentos puede ayudar a entender cuál es la posibilidad nutricional del mismo en función de los ingredientes que allí se incluyen.

7

Bases fisiológicas del ejercicio

7.1. INTRODUCCIÓN

La actividad física hace que muchos de los parámetros fisiológicos corporales se aparten de la normalidad, a veces tanto que hacen peligrar la propia integridad celular. Por ello se trata de una situación en la que hay un predominio de mecanismos reguladores que procuran mantener la homeostasis celular y corporal dentro de ciertos niveles de normalidad.

Pero no se puede olvidar que el ejercicio comporta una situación caracterizada por una fuerte necesidad y consumo de energía, por lo que también hay que tener en cuenta el estudio de las adaptaciones que ocurren en los órganos durante situaciones de fuerte demanda de energía, encaminada a un mayor rendimiento muscular.

En cualquier caso, es necesario conocer el comportamiento del cuerpo humano en estas situaciones estresantes inducidas por la actividad física. Existe una respuesta fisiológica específica al ejercicio dependiente de la intensidad, duración y frecuencia, de las condiciones medioambientales y del estado fisiológico y nutricional del individuo. Esto comporta un reto para los fisiólogos difícil de superar en el resto de ramas de la Fisiología.

7.2. TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES. CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS, BIOQUÍMICAS Y FISIOLÓGICAS

La función principal del músculo es el acortamiento productor de fuerza, cuya base funcional es la unidad motora. Una unidad motora es el conjunto formado por una motoneurona y las fibras musculares que inerva (de 5 a 500). Todas las fibras de una unidad motora son morfológica, fisiológica y bioquímicamente iguales, pero fibras pertenecientes a distintas unidades motoras pueden ser diferentes en uno o varios aspectos.

Aunque se han utilizado varias clasificaciones de fibras musculares, para el hombre sólo se utilizan actualmente dos que, además, son perfectamente superponibles: la clasificación bioquímica en tipo I y II, con tres subtipos IIa, IIb y IIc, y la citológico/funcional en fibras de contracción lenta (que coinciden prácticamente en todo con las tipo I) y las de contracción rápida (coincidentes con las tipo II), subdivididas en rápidas a y b.

En el ser humano, todos los músculos tienen tanto fibras musculares de contracción rápida como de contracción lenta, pero en distintos porcentajes. Por ejemplo, en el músculo gastrocnemio predominan las fibras de contracción rápida, y esto permite una contracción potente y rápida, como la que se necesita para realizar un salto. En cambio, el músculo soleo tiene mayor número de fibras de contracción lenta, y por eso se utiliza sobre todo en actividades prolongadas de los músculos de las pantorrillas.

Las diferencias esenciales entre las fibras de contracción rápida y las de contracción lenta son las siguientes:

a) El diámetro de las fibras de acortamiento rápido es el doble aproximadamente del que tienen las fibras lentas.
b) Las enzimas que favorecen la liberación rápida de energía a partir del fosfágeno y los sistemas de energía del fosfágeno y glucógeno-ácido láctico funcionan con una actividad dos a tres veces mayor en las fibras rápidas que en las lentas, haciendo que la potencia máxima lograda por las fibras rápidas sea el doble de la obtenida con las fibras de contracción lenta para periodos cortos de tiempo.
c) Las fibras de contracción lenta están sobre todo preparadas para intervenir en actividades de resistencia, especialmente para generar energía aerobia. Por eso, tienen muchas más mitocondrias que las fibras rápidas. Además, contienen una cantidad considerablemente mayor de mioglobina, una proteína afín a la hemoglobina que se combina con el oxigeno en el seno de la fibra muscular; esa mioglobina adicional aumenta la difusión del oxigeno por toda la fibra gracias al paso continuo del oxígeno desde una molécula de mioglobina a la siguiente. Además las enzimas del sistema metabólico aeróbico funcionan bastante más activamente en las fibras lentas que en las rápidas.
d) El número de capilares es mayor en las proximidades de las fibras lentas que en la vecindad de las fibras rápidas.

En resumen, las fibras rápidas pueden desarrollar una potencia contráctil sumamente intensa en el plazo de unos segundos a un minuto aproximadamente. En cambio, las fibras lentas proporcionan resistencia, y sirven para mantener una potencia contráctil prolongada que puede durar desde muchos minutos hasta horas.

Algunas personas poseen un número bastante mayor de fibras rápidas que de fibras lentas y, en otras, ocurre justo lo contrario; hasta cierto punto, esto podría determinar que la capacidad o las aptitudes de los deportistas variaran de unos a otros. No se ha comprobado que el entrenamiento físico modifique las proporciones relativas de fibras lentas y fibras rápidas, a pesar de que muchos deportistas desean estar más capacitados para un deporte que para otro. Esta tendencia parece estar determinada casi del todo por la herencia, lo cual permite averiguar la clase o parcela del deporte que se acomoda mejor a una persona concreta; algunos individuos parecen haber nacido para ser corredores de maratón y otros para ser velocistas o para realizar saltos. Por ejemplo, en el siguiente cuadro se expresan los porcentajes de fibras rápidas y fibras lentas que tienen en el cuadríceps distintas clases de deportistas.

Tabla 7.1. *Porcentajes de fibras rápidas y lentas en deportistas.* (Adaptado de Guyton, 2001).

	FIBRAS DE CONTRACCIÓN RÁPIDA	FIBRAS DE CONTRACCIÓN LENTA
Maratonianos	18	82
Nadadores	26	74
Sedentarios	55	45
Levantadores de peso	55	45
Velocistas	63	37
Saltadores	63	37

7.3. LA RESPIRACIÓN DURANTE EL EJERCICIO

Un método simple para estudiar la ventilación pulmonar consiste en registrar el volumen de aire que entra y sale de los pulmones o espirometría. Es decir, la espirometría es la técnica que permite medir los volúmenes y capacidades del pulmón y los espirómetros son los aparatos destinados a este fin.

La ventilación pulmonar se estima por medio del volumen minuto respiratorio (VMR) equivalente al volumen total de aire respirado de forma espontánea en un minuto de tiempo.

$$VMR = Vc \cdot Fr \text{ (l/min)}$$

El Vc o volumen corriente representa el aire que entra o sale de los pulmones en cada ciclo respiratorio, durante la respiración normal, y es de aproximadamente 0,4 litros. Fr representa la frecuencia respiratoria.

En el adulto en reposo el VMR corresponde a 5-7 l/min (0,4 l · 15 min). Los valores de volumen corriente y frecuencia respiratoria dependen de muy diversos factores como la edad, el sexo, modalidad respiratoria, condiciones específicas individuales, variaciones biotipológicas, etc.

La actividad física exige una serie de modificaciones o adaptaciones del sistema respiratorio, y así la realización de un ejercicio determina un aumento de la frecuencia y de la amplitud respiratorias, circunstancias que pueden ocurrir incluso antes de comenzar el esfuerzo. De esta forma en ejercicios intensos se alcanzan cifras hasta un 20% superior del VMR con valores de hasta 100 o más l/min (Vc se multiplica por 6 ó 7 y la frecuencia respiratoria por 3,5 ó 4).

Al finalizar el esfuerzo la ventilación no retorna de inmediato a las cifras de reposo sino que va disminuyendo progresivamente, primero de forma rápida y luego más lentamente dependiendo del tiempo empleado, de la intensidad y de la duración de la actividad física.

7.3.1. Consumo máximo de oxígeno ($VO_{2máx}$) y umbral anaerobio

El consumo normal de oxígeno de un hombre joven en reposo es de unos 250 ml/min. Sin embargo, a medida que se realiza ejercicio y especialmente si éste va incrementando su intensidad, el consumo de oxígeno aumenta paulatinamente y llega un momento en que se alcanza una meseta en la cual a mayor esfuerzo no puede existir un mayor consumo de oxígeno. En condiciones de máximo esfuerzo, este consumo puede aumentar hasta los 5.100 ml/min en un corredor de maratón.

Por tanto el consumo de oxígeno (VO_2) es un parámetro fisiológico que expresa la cantidad de oxígeno que consume o utiliza el organismo.

La medición directa o la estimación indirecta de este parámetro nos permite cuantificar de alguna forma el metabolismo energético, ya que el oxígeno se utiliza como carburante en las combustiones que tienen lugar a nivel celular y que permiten la transformación de la energía química (que radica en los principios inmediatos nutricionales hidratos de carbono, lípidos y proteínas) en energía mecánica (contracción muscular).

El consumo máximo de oxígeno se define como "la cantidad máxima de oxígeno que se consume por unidad de tiempo, al final de un trabajo físico extenuante (máximo)". La abreviatura usada para designar la tasa de utilización del oxígeno en condiciones de metabolismo aerobio máximo es $VO_{2máx}$. Este O_2 es utilizado por las mitocondrias de los distintos órganos implicados en el trabajo muscular, para poder oxidar completamente a los sustratos energéticos (glucosa, ácidos grasos y en

menor proporción proteínas) hasta CO_2 y H_2O (y además urea en caso de las proteínas), obteniendo de ellos la máxima cantidad de energía posible. En el momento en que se alcanza el $VO_{2máx}$, el sujeto no podrá seguir incrementando la intensidad de trabajo mecánico por mucho tiempo ya que la capacidad mitocondrial de obtener energía llega a su máximo. Es decir, el $VO_{2máx}$ ofrece una medida de la máxima velocidad de formación de ATP (vía fosforilación oxidativa) que puede alcanzar un individuo durante un ejercicio de intensidad creciente.

El consumo máximo de oxígeno es un parámetro importante en la valoración funcional del deportista para el pronóstico de éxito deportivo, la orientación deportiva (por ejemplo, escoger la distancia adecuada) y la programación y seguimiento del entrenamiento.

En un adulto normal de sexo masculino, de unos 25 años de edad y no entrenado, su $VO_{2máx}$ oscila entre 40-50 ml/min/kg, mientras que en algunos atletas de elite se han descrito cifras superiores a los 6,5 L/min o de más de 85 ml/min/kg.

El $VO_{2máx}$ depende de la constitución genética, la masa muscular en movimiento, la edad, el sexo, la motivación y el entrenamiento. La dotación genética, en tanto que determinante de la capacidad física del individuo, es un factor decisivo para $VO_{2máx}$ hasta el punto de que se estima que el entrenamiento no puede aumentar más del 30 al 40% los valores predeterminados. Cuanto mayor sea la masa muscular implicada en el ejercicio, mayor es el $VO_{2máx}$ alcanzable. Las diferencias que se obtienen utilizando conjuntamente el brazo y la pierna o por separado, demuestran la gran influencia de este factor. Por este motivo, al valorar el $VO_{2máx}$ el protocolo seguido debe solicitar la mayor masa muscular posible. Así un entrenamiento elaborado específicamente para mejorar el potencial aeróbico, debe de actuar sobre grupos musculares importantes.

El ácido láctico medido en sangre comienza a elevarse muy ligeramente desde el inicio de un ejercicio. Pero llega un momento de gran inflexión (Figura 7.1) donde se produce un gran aumento del ácido láctico. Ese punto es denominado umbral de anaerobiosis, el cual se alcanza aproximadamente cuando el consumo de oxígeno es del 65% del $VO_{2máx}$. En ese punto es cuando comienza a originarse una metabolización anaerobia muscular de la glucosa.

De esta forma la intensidad del ejercicio también se puede definir en términos de umbral de lactato, entendiendo por el mismo el porcentaje del $VO_{2máx}$ al que se produce un incremento significativo de la concentración de lactato en sangre.

Si la producción de ácido láctico es excesiva puede generar una disminución del pH sanguíneo desde su valor normal de 7,35 hasta 7 o incluso menos, lo que conduce a fatiga muscular.

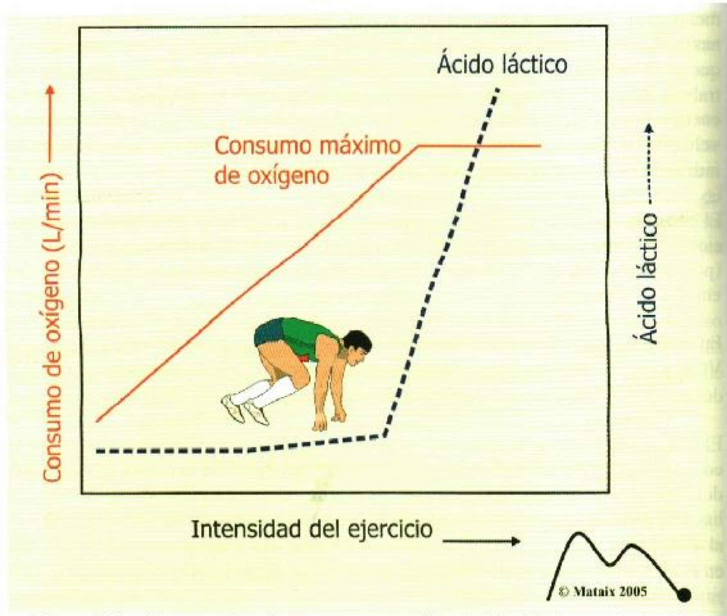


Figura 7.1. *Consumo de oxígeno y concentración de ácido láctico en el ejercicio.*

Cálculo del $VO_{2máx}$

La forma más precisa para calcular el $VO_{2máx}$ consiste en someter al sujeto a un trabajo de intensidad creciente en un ergómetro específico para la práctica deportiva en la que compite. Estas pruebas funcionales desarrolladas en condiciones estandarizadas y utilizando instrumentos o aparatos que permiten cuantificar y dosificar las cargas físicas de trabajo (ergómetros) se denominan pruebas ergométricas.

Puede ser un cicloergómetro, remoergómetro, tapiz rodante, etc. Hoy día hay ergómetros para cada una de las especialidades deportivas. Lo importante es que permita colocar al sujeto un sistema computerizado para monitorizar en tiempo real numerosos parámetros fisiológicos: flujo de aire inspirado y espirado, consumo de O_2, producción de CO_2 y frecuencia respiratoria, además de otros parámetros cardiovasculares de suma importancia como frecuencia cardíaca, presión arterial y si es posible un electrocardiograma. Esto, junto con la intensidad de trabajo que está realizando el sujeto, en función del ergómetro que se esté utilizando, potencia, ve-

locidad, etc., permite finalmente conocer el $VO_{2máx}$ y la intensidad y frecuencia cardíaca que se consigue.

Los valores de $VO_{2máx}$, encontrados en deportista de elite que realizan pruebas de larga duración, como maratonianos o ciclista de ruta, oscilan entre los 70 y 85 ml/kg/min. Lo normal (Tabla 7.2) son $VO_{2máx}$, que oscilan entre 35 y 45 ml/kg/min para varones, y de 30 a 40 ml/kg/min para mujeres. Estos valores dependen fundamentalmente del grado de entrenamiento, de factores genéticos y de la edad.

Tabla 7.2. *Cuadro normativo de la capacidad aeróbica en función del $VO_{2máx}$ expresados en ml/kg/min.*

CAPACIDAD AERÓBICA $VO_{2máx}$ (ml/kg/min)					
Hombres					
Edad	**Baja**	**Regular**	**Media**	**Buena**	**Excelente**
< 29	< 25	25-33	34-42	43-52	> 52
30-39	< 23	23-30	31-38	39-48	> 48
40-49	< 20	20-26	27-35	36-44	> 44
50-59	< 18	18-24	25-33	34-42	> 42
60-69	< 16	116-22	23-30	31-40	> 40
Mujeres					
Edad	**Baja**	**Regular**	**Media**	**Buena**	**Excelente**
< 29	< 24	24-30	31-37	38-48	> 48
30-39	< 20	20-27	28-33	34-44	> 44
40-49	< 17	17-23	24-30	31-41	> 41
50-59	< 15	15-20	21-27	28-37	> 37
60-69	< 13	13-17	18-23	24-34	> 34

FUENTE: American Heart Association (1972).

Una forma teórica pero sencilla de conocer el $VO_{2máx}$ de un sujeto, sería aplicando la siguiente fórmula:

$$VO_{2máx}\ (L/min) = (0{,}025 \cdot T) - (0{,}023 \cdot E) - (0{,}542 \cdot S) + (0{,}019 \cdot P) + (0{,}15 \cdot A)$$

T = estatura en cm.
E = edad (años).
S = "0" para hombres y "1" para mujeres.
P = peso en kg.
A = grado de actividad física: 1 para menos de 1h/semana, 2 para 1-3 h/semana, 3 para 3-6 h/semana y 4 para más de 6 h/semana.

7.3.2. Capacidad de difusión del oxígeno en los deportistas

La capacidad de difusión del oxígeno es la medida de la cuantía del oxígeno que puede difundir desde los alvéolos a la sangre. Esto se expresa en mililitros de oxígeno que difunden por minuto por cada milímetro de mercurio de diferencia de presión existente entre la presión parcial del oxígeno en el aire alveolar y la presión del oxígeno en la sangre pulmonar. Es decir, si la presión parcial del oxígeno en los alvéolos es de 91 mm Hg y la presión de oxígeno en la sangre es de 90 mm Hg, la cantidad de oxígeno que atraviesa cada minuto la membrana respiratoria es igual a la capacidad de difusión. A continuación, se dan los valores obtenidos de diferentes capacidades de difusión según el ejercicio realizado.

Tabla 7.3. *Capacidad de difusión del oxígeno.* (Adaptado de Guyton, 2001).

	ml/min
Sedentario (reposo)	23
Sedentario (ejercicio máximo)	48
Atleta de velocidad (ejercicio máximo)	64
Atleta de resistencia (ejercicio máximo)	75

El hecho más llamativo de estos resultados es el incremento que se observa entre la situación de reposo y el estado de ejercicio máximo. Esto se debe, sobre todo, a que el paso de sangre a través de muchos capilares pulmonares es lento o casi nulo en estado de reposo, mientras que con el ejercicio, al pasar más sangre por el pulmón, todos los capilares sanguíneos funcionan con su máxima capacidad, y proporcionan más superficie para que a su través el oxígeno difunda al interior de los capilares pulmonares.

También es evidente, según los valores de estos deportistas, que quienes requieren mayores cantidades de oxígeno por minuto tienen mayor capacidad de difusión. ¿Se debe esto a que las personas que normalmente tienen mayores capacidades de difusión eligen esa clase de deportes, o a que hay algo intrínseco a los métodos de entrenamiento que aumenta la capacidad de difusión? La respuesta no se conoce, pero es posible pensar que el entrenamiento desempeña algún papel, especialmente en el entrenamiento de resistencia.

7.3.3. Regulación de la ventilación durante el ejercicio

Como ya se ha comentado, la realización de ejercicio produce modificaciones en la dinámica respiratoria, que se traduce en un aumento de la frecuencia y amplitud res-

piratorias (polipnea e hiperpnea, respectivamente) para satisfacer las grandes necesidades de oxígeno que existen durante la actividad física.

Normalmente, al principio del ejercicio existe una fase precoz de desequilibrio entre las exigencias de oxígeno y los aportes (deuda de oxígeno), entrando tiempo después en una fase de equilibrio entre la captación y el consumo de oxígeno, situación en que la demanda oxigénica se satisface (Figura 7.2). Si el trabajo es de gran intensidad, llega un momento en que la adaptación respiratoria es insuficiente para compensar las necesidades, en cuyo caso se vuelve a crear una deuda de oxígeno y se pasa a un metabolismo anaerobio apareciendo una intensa disnea (sensación de dificultad para respirar).

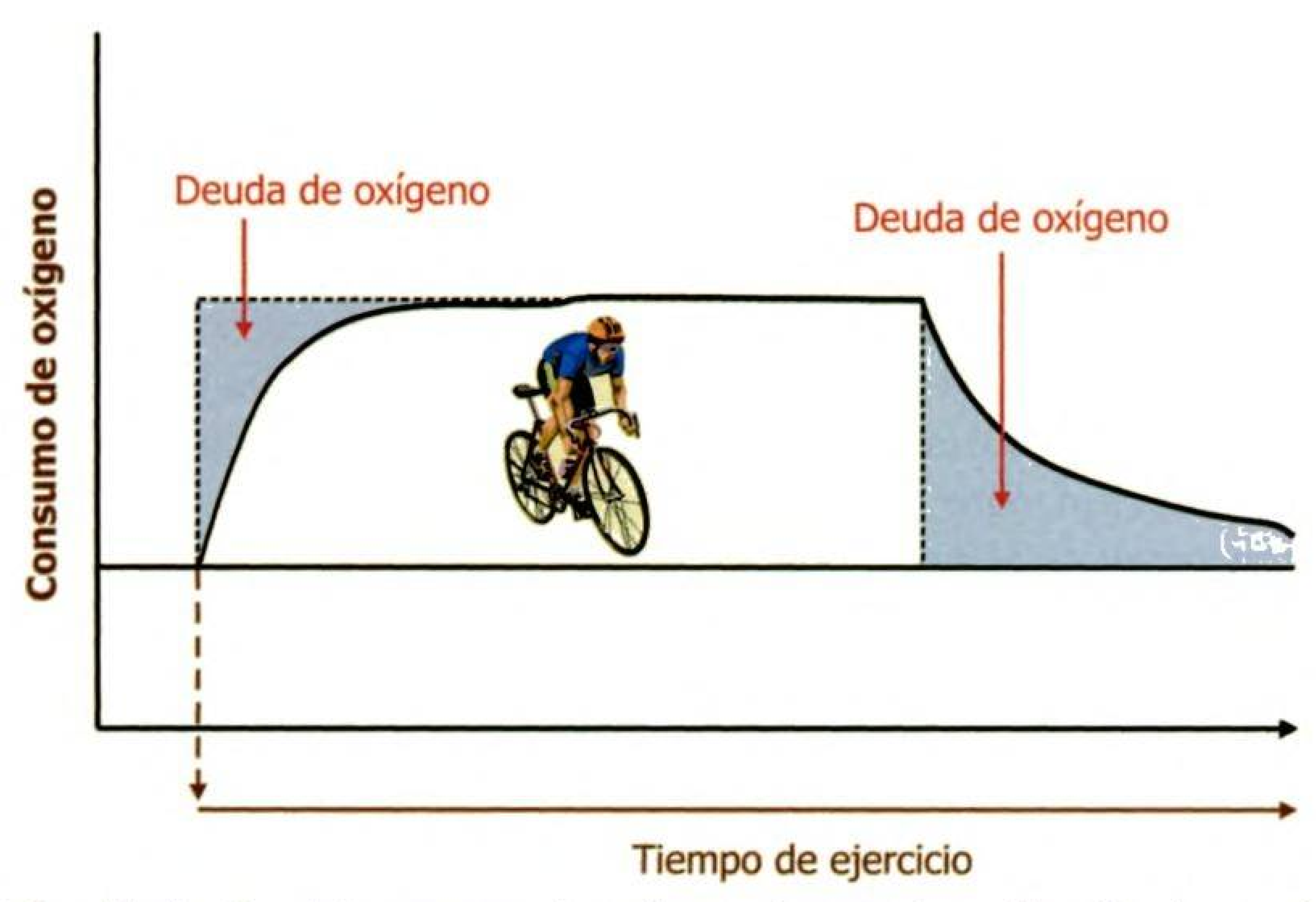


Figura 7.2. *Evolución del consumo de oxígeno durante la realización de un ejercicio a intensidad constante.* (Adaptado de Barbany, 2002).

La frecuencia y la profundidad de la respiración están ajustadas para responder a las necesidades metabólicas del cuerpo.

Los mecanismos que operan esta regulación son complejos y no están totalmente comprendidos. Circuitos neuronales transmiten información desde los centros superiores del cerebro, desde los mismos pulmones, y desde otros sensores repartidos por todo el cuerpo. Además, el estado gaseoso y químico de la sangre actúan para mediar la ventilación alveolar; como resultado, se mantienen unas presiones alveolares de gas relativamente constantes, incluso durante el ejercicio máximo.

La regulación de la respiración durante el ejercicio es, por tanto, el resultado de la combinación de factores nerviosos y químicos.

La naturaleza del estímulo que origina el aumento de la respiración no es sólo el incremento del CO_2 producido por los territorios activos. Los estímulos que se originan en los músculos y articulaciones que intervienen en el ejercicio constituyen una importante fuente de impulsos que excitan al centro respiratorio.

Hay pruebas experimentales de que los propioceptores (receptores sensibles a la tensión o al estiramiento) que están en las articulaciones móviles y en los husos musculares contribuyen a acentuar la estimulación del centro respiratorio durante el ejercicio. Además, las sustancias químicas que liberan los músculos a causa del aumento de su metabolismo, estimularían a los quimiorreceptores locales, que a su vez envían impulsos al centro respiratorio.

A medida que el ejercicio continúa, la temperatura corporal se eleva, y esto también contribuye a estimular la respiración.

A pesar de todo la pCO_2 arterial ejerce una función reguladora por medio de un mecanismo de retroalimentación negativa. Si el incremento de la respiración por otros factores se vuelve excesivo durante el ejercicio, el descenso consiguiente de la pCO_2 arterial amortiguará el incremento respiratorio y permitirá que se retenga suficiente CO_2 como para restablecer la concentración arterial normal de este gas. Del mismo modo, si el incremento de la respiración no basta para eliminar el exceso de CO_2, el aumento de su pCO_2 arterial estimula aún más la respiración y la concentración sanguínea del gas desciende hasta normalizarse. Así, durante el ejercicio, la respiración está regulada para mantener una pCO_2 arterial cercana a la normal, a pesar de que no está bajo control directo del nivel sanguíneo de CO_2.

Podría suponerse que el "ajuste grueso" de la respiración durante el ejercicio obedece a factores neurogénicos, que comprenden los reflejos propioceptivos y quimioceptivos originados en los músculos y articulaciones en actividad, y que estos reflejos adaptan la respiración según la intensidad de las contracciones musculares. El "ajuste fino" obedece a modificaciones químicas de la sangre, que adecuan la respiración a las necesidades metabólicas del organismo. Todavía no se conoce con exactitud la función del aumento de la temperatura corporal en la regulación de la respiración durante el ejercicio.

7.4. ADAPTACIONES CARDIOVASCULARES DURANTE EL EJERCICIO

El buen funcionamiento celular requiere un medio interno constante, estado que se consigue gracias a la existencia de un sistema circulatorio, cuya bomba impelente, el corazón, por medio de la sangre, se encarga de aportar sustancias nuevas y de retirar los productos ya inservibles. Todo este sistema debe sufrir determinadas modifi-

caciones cuando se pasa de una situación basal o de actividad normal a una situación de actividad muscular intensa.

7.4.1. Terminología básica de la función cardíaca

Ciclo cardíaco. El ciclo cardíaco incluye todos los hechos que se producen entre dos latidos cardíacos consecutivos. En términos mecánicos, consiste en que todas las cámaras del corazón pasan por una fase de relajación (diástole) y una fase de contracción (sístole). Durante la diástole, las cámaras se llenan de sangre. Durante la sístole, las cámaras se contraen y expulsan su contenido. La fase diastólica es más larga que la fase sistólica. Cuando la frecuencia cardíaca aumenta, estos intervalos absolutos de tiempo se reducen proporcionalmente.

En el electrocardiograma (ECG o registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón) un ciclo cardíaco comprende el tiempo transcurrido entre una sístole y la siguiente. Es decir, desde una contracción ventricular (complejo QRS) hasta la siguiente contracción.

Volumen sistólico. Durante la sístole, el volumen de sangre bombeado por cada latido (contracción) es el volumen sistólico (VS) del corazón.

El volumen de la sangre que contiene el ventrículo justo antes de la sístole se denomina volumen diastólico final o VDF, y justo después de la contracción ventricular, el volumen de sangre restante en el ventrículo se denomina volumen sistólico final o VSF. Por tanto el volumen sistólico es el volumen de sangre que ha sido bombeado, y es la diferencia entre la cantidad que originariamente había y la restante después de la contracción. Así el volumen sistólico es simplemente la diferencia entre VDF y VSF.

Fracción de eyección. Es la proporción de sangre bombeada por el ventrículo izquierdo en cada latido y se determina dividiendo el volumen sistólico por el volumen diastólico final. Revela que parte de la sangre que entra en el ventrículo es expulsada durante la sístole y parte permanece en el ventrículo. La fracción de eyección, expresada generalmente como un porcentaje, es de promedio de un 60% en reposo. Por lo tanto el 60% de la sangre en los ventrículos al final de una diástole es expulsada con la siguiente contracción, y el 40% restante permanece.

Gasto cardíaco (Q). Es el volumen total de sangre bombeada por los ventrículos por minuto, o simplemente el producto de la frecuencia cardíaca (Fc) por el volumen sistólico (Vs). El volumen sistólico en reposo en posición de pie es de promedio de 60 a 80 ml de sangre en la mayoría de adultos. Por lo tanto, con una frecuencia cardíaca en reposo de 80 lpm el gasto cardíaco oscilará entre 4,8 y 6,4

L/min. El cuerpo adulto medio contiene alrededor de 5 litros de sangre, por lo tanto, esto significa que toda la sangre es bombeada a través del corazón una vez cada minuto.

Resistencia vascular. Se define como la dificultad de un fluido (la sangre) al circular por un conducto o tubo (vasos sanguíneos). Depende de las características del conducto y de las propiedades del fluido, principalmente su viscosidad.

Tensión arterial. La tensión arterial (TA) es la presión ejercida por la sangre sobre las paredes de los vasos, y habitualmente hace referencia a la presión de la sangre en las arterias; se puede calcular teniendo en cuenta el gasto cardíaco y la resistencia periférica total. Se expresa con dos números: la tensión arterial sistólica (TAS) y la tensión arterial diastólica (TAD). El número más elevado es la TAS, representa la presión más alta en la arteria y corresponde a la sístole ventricular del corazón. La contracción ventricular empuja la sangre a través de las arterias con una fuerza tremenda, que ejerce una elevada presión sobre la pared arterial. El número más bajo es la TAD, representa la presión más baja en las arterias, correspondiendo a la diástole ventricular cuando el corazón está en reposo.

La tensión arterial media representa la presión media ejercida por la sangre cuando se mueve por las arterias. Una aproximación de la tensión arterial media es:

Tensión arterial media = TA diastólica + [0,333 (TA sistólica -TA diastólica)]

Las modificaciones de la tensión arterial tienen lugar, en gran medida, a cambios específicos en las arterias, arteriolas y venas. Así la constricción generalizada de los vasos sanguíneos incrementa la tensión arterial, y la dilatación generalizada la reduce. La hipertensión es el término clínico que describe la condición en la cual la tensión arterial está crónicamente por encima de su nivel normal. La causa de la hipertensión suele ser desconocida en el 90% de los casos, pero generalmente se puede controlar efectivamente perdiendo peso, con una dieta adecuada y con ejercicio, aunque puede requerir también una medicación apropiada.

7.4.2. Distribución del flujo sanguíneo durante el ejercicio

Cuando se realiza un trabajo muscular importante, el flujo de sangre hacia los músculos debe incrementarse, por lo que será necesaria una vasodilatación de los vasos que los irrigan. Por el contrario, se producirá una vasoconstricción, con carácter compensador, en aquellos órganos que en ese momento no realizan una función urgente, como es el caso del tubo digestivo y del sistema excretor renal (Figura 7.3).

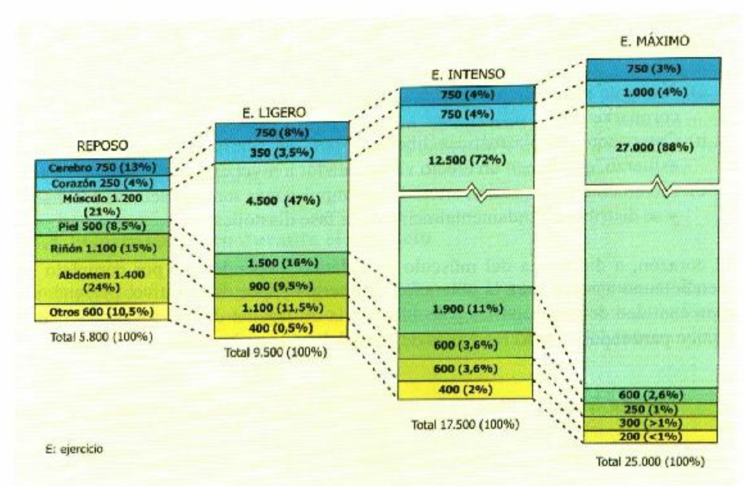


Figura 7.3. *Esquema de la distribución del gasto cardíaco a través de los diferentes órganos en reposo y durante el ejercicio. El gasto cardíaco se expresa en ml y en % del flujo sanguíneo total.* (Adaptado de Billat, 2002).

Los trazos esenciales de este modelo de adaptación son:

- Aumento del gasto cardíaco: equivalente al volumen minuto cardíaco (VMC) o producto entre la frecuencia cardíaca (número de latidos por minuto, fc) y el volumen sistólico (volumen de sangre expulsado en cada sístole, Vs).
- Aumento de la presión sanguínea arterial media, debido a una mayor fuerza de contracción del corazón y la vasoconstricción en las zonas no activas.
- Modificaciones del diámetro de las arteriolas, con vasoconstricción generalizada en las zonas inactivas y vasodilatación en las activas.

Las adaptaciones cardiocirculatorias responden a mecanismos químicos, nerviosos y hormonales.

7.4.3. Riego sanguíneo del corazón y metabolismo cardíaco

El riego del corazón se realiza mediante la circulación coronaria. En situación de reposo, el flujo coronario es de un 5% del gasto cardíaco total, unos 250 ml/min, mientras que en ejercicio, para satisfacer sus necesidades, se debe incrementar el

flujo sanguíneo por su red capilar entre 4 y 5 veces. Este incremento se origina fundamentalmente por:

a) Aumento metabólico cardiaco, que propicia una vasodilatación de las arterias coronarias
b) Catecolaminas plasmáticas liberadas por las fibras simpáticas durante el esfuerzo, que tienen un efecto vasodilatador a nivel cardíaco,
c) Incremento de la presión arterial, que impulsa más sangre hacia las coronarias y se distribuye fundamentalmente en la fase diastólica.

El corazón, a diferencia del músculo esquelético, depende casi por completo del metabolismo aerobio para la obtención de energía y, por este motivo, presenta una gran cantidad de mitocondrias y se adapta a la utilización de las grasas y del ácido láctico para reponer el ATP además de los hidratos de carbono (Figura 7.4).

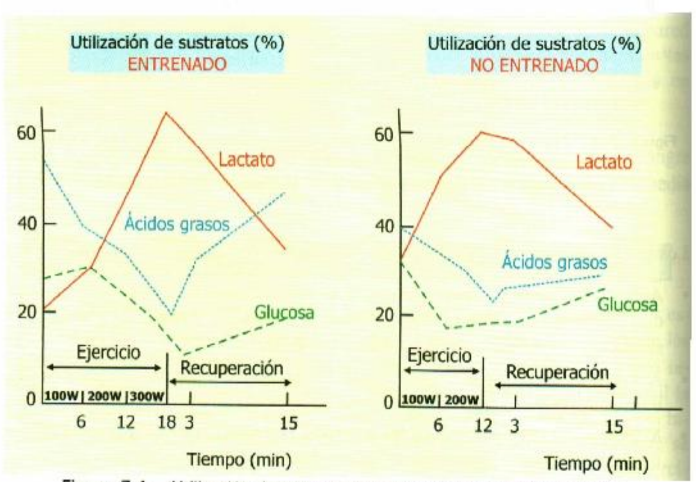


Figura 7.4. *Utilización de sustratos energéticos por parte del miocardio.* (Adaptado de Cordova, 1994).

Como se observa en la Figura 7.4, la glucosa, los ácidos grasos y el ácido láctico producido en los músculos esqueléticos activos, son los sustratos metabólicos utilizados por el miocardio. La utilización del ácido láctico por el corazón durante el ejercicio casi se triplica, en relación a la utilización de los otros dos principios inmediatos. En un ejercicio submáximo, el metabolismo de los ácidos grasos en el miocardio se incrementa hasta un 70% del requerimiento total de energía. Este patrón de

respuesta es igual en individuos no entrenados que en los entrenados (Figura 7.4), aunque en los atletas entrenados para resistencia el incremento en la utilización, por parte del miocardio, de los ácidos grasos es todavía mayor que en los individuos sedentarios. Este hecho ayuda a conservar los hidratos de carbono para ser utilizados por el músculo esquelético y por el cerebro, ya que para éste es el sustrato metabólico de elección y permite a los individuos entrenados realizar un ejercicio más intenso y de mayor duración.

7.4.4. Gasto cardíaco durante el ejercicio

Con la actividad física el gasto cardíaco (Q = Vs · Fc; L/min) se incrementa dependiendo de la intensidad del ejercicio, pudiendo llegar en condiciones de esfuerzo máximo a valores muy superiores a los de reposo, y dependiendo del entrenamiento del individuo (Figura 7.5, Tabla 7.4).

a) Frecuencia cardíaca durante el ejercicio

La realización de ejercicio aumenta la frecuencia cardíaca, a la vez que lo hace el consumo de oxígeno. Sin embargo, este fenómeno depende de diversos factores como: el estado físico, la duración e intensidad del ejercicio, el estado emocional, la temperatura y humedad del ambiente, el grado de entrenamiento, la altura donde se efectúa la prueba, etc. (Figura 7.5).

La persona sedentaria que inicia una actividad ve cómo su frecuencia cardíaca aumenta progresivamente sin alcanzar un punto de equilibrio, y cuando la frecuencia llega a valores máximos, se ve obligado a cesar la actividad.

Aunque con algunas diferencias, según el tipo de ejercicio desarrollado en el transcurso de un ejercicio físico de intensidad constante la frecuencia cardíaca se modifica siguiendo un patrón característico. Así una persona entrenada para trabajos submáximos (50-70% $VO_{2máx}$) alcanza la submáxima frecuencia a los pocos segundos estableciéndose un equilibrio cuando se igualan el aporte y los requerimientos de oxígeno. Si el trabajo se incrementa, también lo hará la frecuencia cardíaca, hasta un nuevo nivel de equilibrio. Tras la finalización de la actividad se produce un descenso, brusco en un principio (primeros minutos) y luego más lento hasta alcanzar los valores iniciales (similar a la evolución de la tensión arterial). Cuanto más entrenado esté el sujeto, más eficaz será el corazón y antes se retornará a los valores iniciales. El retorno a la normalidad está condicionado prácticamente por los mismos factores que determinan los incrementos

Este aumento de la frecuencia cardíaca responde al mayor tono de inervación simpática, que produce un incremento de la frecuencia cardíaca, de la contractilidad, de

la excitabilidad y de la velocidad de conducción de las fibras miocárdicas, aumentando el volumen sistólico y el gasto cardíaco. Por otra parte, los quimiorreceptores aórticos y carotídeos detectan descensos del pH y del oxígeno, y ascensos del anhídrido carbónico que, por vía simpática, inducen taquicardia.

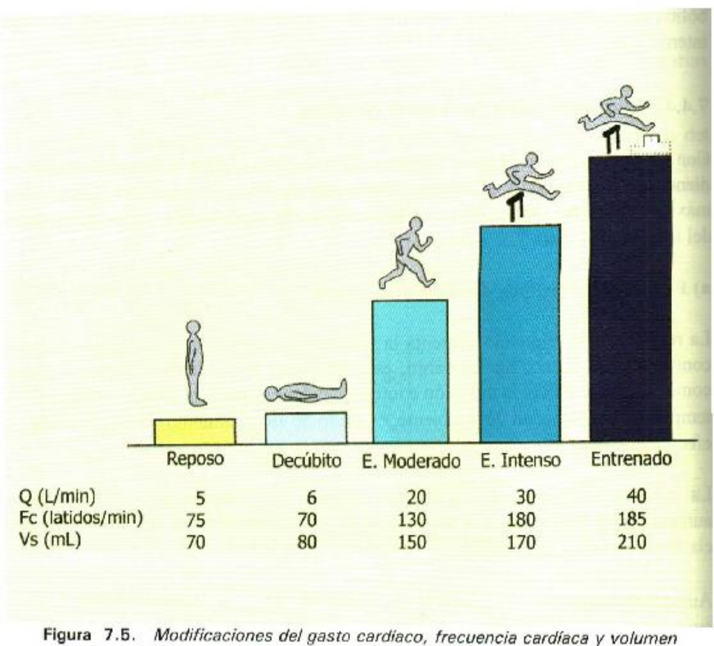


Figura 7.5. *Modificaciones del gasto cardíaco, frecuencia cardíaca y volumen sistólico en reposo y en ejercicios de intensidad creciente.* (Adaptado de Barbany, 2002).

Con respecto al efecto del entrenamiento sobre la frecuencia cardíaca, el atleta suele presentar menor frecuencia (40-50 latidos/min o bradicardia) junto a un incremento del volumen sistólico en reposo, circunstancias que se asocian con un descenso de la presión arterial. El deportista pasa de la bradicardia de reposo a la frecuencia cardíaca máxima más rápidamente que el sedentario; alcanza antes el punto estable, que se encuentra en un punto más bajo que en el individuo sedentario, posibilitando así que el individuo entrenado tenga unas reservas circulatorias más importantes que el sedentario y permitiéndole prolongar su esfuerzo durante más tiempo y conseguir la recuperación en menos tiempo.

b) Volumen sistólico durante el ejercicio

La evolución de los valores del volumen sistólico en función de la intensidad del trabajo es relativamente semejante a la del gasto cardíaco. Desde unos 70-80 ml en el adulto en reposo (Tabla 7.4) el Vs va aumentando en los ejercicios de intensidad moderada (hasta el 50% del $VO_{2máx}$) de manera directamente proporcional a la intensidad (Figura 7.5). En esfuerzos de mayor intensidad esta relación se pierde, iniciándose una progresiva estabilización, con valores máximos alcanzables de unos 200 ml o incluso más en deportistas de elite. Sin embargo, si la intensidad se incrementa más el volumen sistólico puede bajar.

Tabla 7.4. *Respuesta a un ejercicio máximo de los parámetros cardiovasculares relacionados con el $VO_{2máx}$ en un sujeto sedentario, un deportista entrenado y un deportista de elite especialista en pruebas de larga distancia.*

	SEDENTARIO		SUJETO ENTRENADO		DEPORTISTA DE ELITE	
	Reposo	Ejercicio	Reposo	Ejercicio	Reposo	Ejercicio
$VO_{2máx}$ (l/min)	0,256	3,10	0,266	3,85	0,254	5,57
Vs (ml)	75	112	90	136	112	189
FC (latidos/min)	70	200	60	192	45	190
Q (l/min)	5,2	22,4	5,4	26,1	5,0	35,9
PAS (mmHg)	135	210	130	205	120	210
Dif (a-v) O_2 (ml/100ml)	4,88	13,80	4,93	14,05	5,05	15,50

Vs = volumen sistólico FC = frecuencia cardíaca
Q = gasto cardíaco PAS = presión arterial sistólica
Dif (a-v) O_2 = diferencia arterio-venosa de oxígeno.

En trabajos submáximos (50-70% $VO_{2máx}$), el volumen sistólico aumenta hasta su valor máximo y cualquier incremento posterior de trabajo sólo conseguirá aumentar el gasto cardíaco por elevación de la frecuencia cardíaca. Este incremento será eficaz siempre que la frecuencia cardíaca no sobrepase los 180-200 latidos, ya que por encima de estos valores se acorta el tiempo de llenado (diástole) y el volumen de repleción es insuficiente. Es decir, los valores máximos de Q se alcanzan a intensidades de trabajo próximas al 80% del VO_2. Después de este valor máximo, si la potencia sigue aumentando, el gasto cardíaco muestra una cierta tendencia a disminuir, dado que la frecuencia cardíaca es máxima y el volumen sistólico puede bajar. En esta situación se hace imposible proseguir el esfuerzo y aparece fatiga.

7.5. RESPUESTAS HEMATOLÓGICAS AL EJERCICIO

7.5.1. Variaciones eritropoyéticas

La capacidad de transporte de oxígeno por la sangre, que es un factor determinante de la capacidad física, depende de la concentración de hemoglobina, del número de hematíes circulantes y de la eficacia de sus funciones. Una sola sesión de ejercicio y/o ejercicios repetidos pueden modificar los índices hematológicos de la sangre y afectar el proceso eritropoyético en la médula ósea.

La realización de esfuerzos físicos aislados ocasiona incrementos en la concentración de hemoglobina, del hematocrito y del recuento de eritrocitos en sangre periférica.

Varios factores modifican la intensidad de los cambios:

a) Intensidad del esfuerzo físico.
b) Entrenamiento.
c) Deshidratación que parece ser el principal factor en estas modificaciones.
d) Algunos autores afirman que el aumento de catecolaminas durante el ejercicio provoca la contracción de reservorios sanguíneos como el bazo o el hígado, capaces de liberar cierta cantidad de glóbulos rojos a la circulación.
e) Otros autores han encontrado un descenso en los parámetros hematológicos, fundamentalmente en ejercicios prolongados, que no pueden sólo atribuirse al trasiego de líquidos desde el espacio extravascular al intravascular. La hemólisis durante el esfuerzo, las pérdidas insensibles por vía digestiva y urinaria, y la expansión plasmática tras el ejercicio han de tenerse en cuenta.

7.5.2. Anemia del deportista

En general, se entiende por anemia la disminución del número de glóbulos rojos y/o de la hemoglobina. Algunos autores distinguen dos formas de anemia en el deportista: la aguda y la crónica, determinada por la carencia de hierro. La más frecuente es la crónica, en la que la falta de hierro afecta no sólo a nivel hematológico, sino también a nivel de muchos tejidos, entre ellos el músculo (Capítulo 13).

En los deportistas de elite, sometidos a fuertes entrenamientos, se encuentran valores hematológicos más bajos que los de la población normal, probablemente debido a una adaptación de su volumen plasmático, expandido hasta en un 20%, es decir, hay una hemodilución. Hematológicamente la anemia se caracteriza por niveles de hemoglobina (Hb) bajos que se aproximan a la anemia clínica (hemoglobina menor

de 12 g/100 ml de sangre para mujeres y menor de 14 g/100 ml de sangre para hombres). Este tipo de anemia se debe a diversas causas, destacando las siguientes:

a) Expansión plasmática postentrenamiento.
b) Aumento de la hemólisis (destrucción de hematíes o glóbulos rojos) durante el esfuerzo.
c) Hemorragias digestivas y urinarias (inadvertidas).
d) Alteraciones en la eritropoyesis (formación de hematíes).
e) Descenso en la ingesta dietética de hierro, etc.

La rotura de eritrocitos dentro de los vasos, o hemólisis intravascular, es un hecho fisiológico frecuente debido a los microtraumatismos que origina la actividad física intensa, pero en determinadas circunstancias puede intensificarse produciendo un exceso de hemoglobina libre que aparece en orina (hemoglobinuria). Este fenómeno se ha descrito tras ejercicios duros y prolongados y se debe, probablemente, al daño mecánico que sufren los hematíes al circular por los vasos superficiales que contactan con una superficie dura. Sin embargo, en deportes en los que no existe ningún tipo de trauma físico, como la natación, también puede producirse la hemólisis, por lo que las causas de ésta deben atribuirse además a otros factores tales como la edad de los eritrocitos, los cambios en su configuración, la deshidratación y hemoconcentración, la temperatura corporal, la acidosis, el nivel de liberación de catecolaminas, la hipoglucemia, la peroxidación de la membrana del eritrocito por efecto de radicales libres, etc.

Además de lo apuntado, se cree que otros factores intervienen también en el desarrollo de esta anemia, tales como los siguientes:

- Aporte insuficiente de hierro con la dieta.
- Disminución de la absorción de hierro.
- Disminución de la disponibilidad del hierro.
- Pérdida mayor de hierro tanto por la orina como por las heces y el sudor.

7.5.3. El sistema leucocitario y el ejercicio

Existe un marcado incremento de los glóbulos blancos tras la realización de ejercicio. En el ser humano este aumento corre sobre todo a cargo de los linfocitos, en ejercicios intensos de corta duración, y de los neutrófilos en ejercicios prolongados. Esta leucocitosis ha sido atribuida clásicamente a varios factores:

- Desaparición de la marginación por el flujo sanguíneo aumentado durante el ejercicio físico.

- Hemoconcentración generalizada tras el ejercicio.
- Respuesta inflamatoria a la agresión tisular local.
- No se descarta que el estrés del ejercicio promueva la secreción de ACTH y ésta de cortisol, el cual provocaría una liberación de leucocitos desde la médula ósea. La intensidad del ejercicio y su duración son factores que determinan la magnitud de la leucocitosis.

Estas modificaciones persisten en algunos casos durante horas con posterioridad al ejercicio.

7.6. OTRAS ADAPTACIONES

7.6.1. Respuesta y adaptaciones endocrinas al ejercicio

El sistema endocrino, junto al sistema nervioso vegetativo, se encarga de regular numerosas funciones metabólicas que se modifican durante el ejercicio.

a) *Hormona del crecimiento (GH):* se encarga de promover la división y la proliferación celular en todos los tejidos. Inhibe la utilización de carbohidratos y provoca la movilización y degradación de las grasas. El ejercicio incrementa su secreción con cierto retraso, pero su síntesis y secreción aumentan claramente a medida que aumenta el nivel de actividad. Este incremento se atribuye actualmente a factores nerviosos y su resultado sería:
   - Crecimiento del músculo, hueso, y tejido conjuntivo.
   - Mezcla adecuada de nutrientes para el ejercicio.

b) *Tirotropina (TSH):* es la hormona que estimula la glándula tiroides y controla el crecimiento, el desarrollo, la función de la célula tiroidea y la cantidad de hormona secretada por ésta.

   Aumenta durante el ejercicio, dada la participación de la hormona tiroidea en el metabolismo general del organismo. Sin embargo, dicho efecto parece no ser constante.

c) *Corticotropina (ACTH):* hormona adrenocorticotropa que regula la producción de hormonas suprarrenales. Actúa en todo el organismo, provocando la movilización grasa y la utilización tisular de ácidos grasos, fomenta la degradación de las proteínas e incrementa la gluconeogénesis.

   Las situaciones de esfuerzo emocional o físico provocan la liberación de factor liberador de corticotropina, que estimula la secreción de ACTH, y ésta a su vez favorece la liberación de cortisol.

d) *Adrenalina y noradrenalina:* el nivel de secreción aumenta durante el ejercicio, para la regulación cardiovascular, y del metabolismo de los tejidos en intensa actividad. Toda esta gran actividad simpática se relaciona con:

— Redistribución del flujo sanguíneo.
— Aumento de la contractilidad cardíaca.
— Movilización de los principios inmediatos, glucógeno y grasas que constituyen un soporte importante durante la práctica deportiva.

El entrenamiento produce una reducción en la secreción simpático-suprarrenal (ante un ejercicio dado asciende más en el sujeto no entrenado).

e) *Andrógenos:* en las mujeres tienen efectos masculinizantes. El ejercicio aerobio moderado incrementa su secreción; sin embargo, los ejercicios prolongados e intensos parecen provocar un descenso en los niveles de testosterona plasmática. La testosterona está producida por los testículos, fundamentalmente, y está encargada del aumento de la masa muscular y la disminución de la grasa corporal. Esta hormona mostró niveles más bajos en corredores maratonianos que en individuos sedentarios, probablemente debido a una eliminación más intensa o a ritmos de producción inferiores.

f) *Insulina:* un ejercicio de intensidad y duración crecientes provoca descensos progresivos de insulina y glucosa, respectivamente. El descenso primario de la insulina resulta de:
— Menor secreción pancreática durante el ejercicio.
— Consumo mayor de insulina por parte de las células del músculo esquelético.
— Efecto inhibidor del simpático sobre la glándula pancreática.

g) *Endorfinas:* generalmente, se han encontrado niveles elevados de β-endorfinas después del ejercicio, aunque no todos los estudios coinciden. El incremento se ha encontrado tanto en ejercicios máximos como submáximos. No existe una respuesta neta de las endorfinas al ejercicio por debajo del umbral anaerobio (4 mmol/l); sin embargo, al superar este umbral, el incremento es considerable, por lo que se ha postulado una relación entre la anaerobiosis y las endorfinas. Asimismo, parece que no existe una relación lineal entre las endorfinas y la intensidad del ejercicio.

La respuesta de las endorfinas está relacionada con el sexo. Existen posibles interrelaciones entre el ejercicio muscular, la producción de endorfinas, la estimulación de la testosterona y la inhibición de la secreción de LH, que podrían relacionarse con la aparición de alteraciones de la menstruación en mujeres deportistas.

7.6.2. Respuestas y adaptaciones del riñón al ejercicio

En el mantenimiento de la homeostasis corporal intervienen, de una forma coordinada, todos los órganos, pero es el riñón el que adquiere un protagonismo especial en el mantenimiento del medio interno. El riñón se encarga de:

• Eliminar aquellas sustancias filtrables que ya no sirven al organismo.

- Recuperar todo aquello que se filtra, si interesa, mediante la reabsorción tubular.
- Regular la osmolaridad de los líquidos corporales.
- Regular el equilibrio ácido-base modificando el pH de la orina excretada según las necesidades.

La realización de un esfuerzo físico afecta a las funciones fundamentales del riñón: filtración y reabsorción. Como ya se ha indicado en apartados anteriores, durante el ejercicio se produce una vasoconstricción en lugares inactivos y una vasodilatación en los lugares activos, como el músculo esquelético y cardíaco. En el riñón se produce vasoconstricción por efecto de las fibras adrenérgicas simpáticas vasoconstrictoras, que producen un descenso del flujo renal y de la presión glomerular, disminuyendo, por tanto, el filtrado. Asimismo, se produce un descenso en las presiones de los vasos peritubulares, lo que propicia un incremento en la reabsorción. La vasoconstricción es tan importante que la fracción renal del gasto cardíaco desciende hasta un 2,4% y, aunque el gasto cardíaco total durante el ejercicio intenso aumenta hasta 25 l/min, el flujo renal sólo alcanza los 600 ml/min o menos.

Por otra parte, durante el ejercicio se incrementa la pérdida de agua por sudoración, pérdidas insensibles, etc., lo que trae consigo un incremento de la osmolaridad del líquido extracelular que condiciona una mayor secreción de hormona antidiurética (ADH), que promoverá en el riñón la reabsorción de agua y, secundariamente, una gran concentración de la orina eliminada. Por tanto, es normal orinar menos cantidad y mayor concentracion de la orina.

8 Sistemas energéticos en el ejercicio

8.1. UTILIZACIÓN DE ENERGÍA POR EL MÚSCULO

8.1.1. Combustible energético para la contracción muscular

El desarrollo de actividad física depende de un suministro energético adecuado a las fibras musculares responsables del proceso de contracción. Esta energía proviene de las moléculas de adenosín trifosfato (ATP), un nucleótido que se incluye dentro de los compuestos fosfato de alta energía, así llamados porque en sus enlaces fosfato se concentra gran cantidad de energía que puede liberarse por reacciones de hidrólisis simple y/o de transferencia de fosfatos.

$$ATP + H_2O \rightarrow ADP + Pi + 7{,}3\ kcal$$

Sin embargo, al igual que una batería de coche, que contiene una cantidad limitada de energía, la concentración de ATP en el interior de las células se sitúa en torno a 5-6 µmoles por gramo de fibra muscular, cantidad muy escasa que sólo aporta energía para contracciones intensas durante 2-4 segundos. Para poder mantener la actividad muscular, exceptuando los primeros segundos, es necesario que se vaya formando continuamente nuevo ATP. Esto es posible gracias a la ruptura de moléculas más complejas (nutrientes) por medio de diferentes series de reacciones químicas, que liberando energía permiten la resíntesis citada.

Los sustratos energéticos de la fibra muscular esquelética son los mismos que los de cualquier otra célula, es decir, los nutrientes hidratos de carbono, grasa y proteína y además el creatinfosfato.

Tanto la Figura 8.1 como la Figura 8.2 muestran los distintos sistemas que permiten obtener el ATP a partir de estas moléculas, los cuales se citan a continuación.

Creatinfosfato Anaeróbico aláctico	Creatina -P → Creatina +P; ADP +P → ATP
Anaeróbico láctico	Glucógeno → Glucosa 6 (P) —Glucólisis→ Ácido láctico; ATP
Oxidativo aeróbico	Glucógeno → Glucosa 6 (P) —Oxígeno→ CO_2 + H_2O; TG → AGL; ATP

AGL: ácidos grasos libres.

Figura 8.1. *Sistemas energéticos en el ejercicio.*

a) Creatinfosfato muscular

El creatinfosfato o fosfocreatina (PCr) es un compuesto energético almacenado en músculo, de utilización inmediata, que se constituye como una reserva primaria de energía ya que se encuentra en concentraciones 5-6 veces mayor que el ATP (25-50 µmoles por gramo de músculo). Su concentración está en equilibrio con la de ATP, y permite obtener rápidamente éste mediante la fosforilación del ADP presente, sin necesidad de oxígeno. Es decir, la energía del PCr se cede al ATP y éste es el que finalmente permite la contracción muscular.

$$ADP + PCr \rightarrow ATP + Cr$$

La utilización de la fosfocreatina está limitada por su escasa concentración y por la pequeña cantidad de ATP que genera, que puede ser de 0,6 moles en el hombre y 0,3 moles en la mujer, lo que expresado en kcal supone 4,56 y 2,28 respectivamente. Resulta evidente que este sistema presenta una baja rentabilidad energética y que sólo puede suministrar energía durante muy poco tiempo (actividades explosivas de 5-10 seg). Durante los primeros segundos de una actividad muscular intensa, tal como un *sprint*, el ATP se mantiene a un nivel relativamente constante, pero la concentración de PCr disminuye rápidamente (Figura 8.2). Sin embrago, al llegar al agotamiento, tanto ATP como PCr presentan niveles muy bajos y son incapaces de suministrar al energía para contracciones musculares adicionales. La recarga de

creatina (Cr) para formar de nuevo PCr sólo se hace a partir de ATP neoformado, por lo que la célula debe de poseer dicha disponibilidad metabólica (energía o ATP procedente del combustible alimentario) o estar en recuperación o relajación muscular.

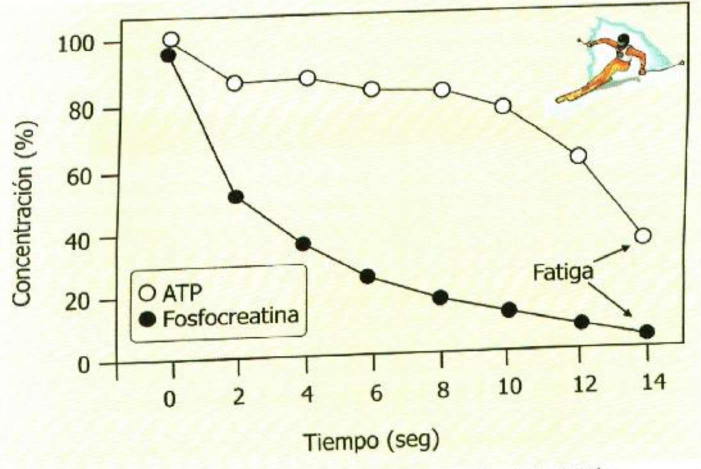


Figura 8.2. *Cambios en el ATP y el creatinfosfato del músculo durante los primeros segundos de un esfuerzo muscular máximo.* (Adaptado de Wilmore y Costill, 1994).

Si se pedalea en cicloergómetro con cargas fuertes que no se soportan más allá de 1 ó 2 min, puede observarse cómo a los 10 seg se ha consumido el 40% de la fosfocreatina, un 50% a los 20 seg y un 70% a los 60 seg, dándose una relación lineal entre el porcentaje de utilización de la fosfocreatina y la intensidad del ejercicio. En los periodos de descanso existentes entre actividades máximas y explosivas repetidas, se recargan las reservas de fosfocreatina a expensas principalmente de la resíntesis de ATP. Un hecho importante a destacar es que el entrenamiento específico puede incrementar las reservas musculares de fosfocreatina.

Al conjunto creatinfosfato-ATP se le denomina sistema del fosfágeno o también sistema anaeróbico aláctico, dado que la utilización de la fosfocreatina implica una resíntesis de ATP mediante reacciones en las que no interviene el oxígeno y no produce productos de desecho tales como el ácido láctico.

b) Sistema del ácido láctico

El sistema del ácido láctico, también denominado anaeróbico láctico, permite un suministro rápido de energía, aunque menor que el del fosfágeno mencionado anteriormente, y asimismo no depende de oxígeno (véase Capítulo 2). Utiliza como sustrato energético el glucógeno muscular, que mediante la glucogenolisis pasa a glucosa, la cual es metabolizada por vía anaeróbica conduciendo a ácido láctico (glucólisis anaeróbica) (Figuras 2.8 y 3.3, Capítulos 2 y 3). Este sistema permite obtener ATP por el proceso denominado fosforilación a nivel de substrato.

Glucosa ($C_6H_{12}O_6$) $\rightarrow$ 2 ácido láctico ($C_3H_6O_3$) + 2 ATP

Esta vía metabólica pone la energía a disposición muscular con gran celeridad, de forma que por cada 180 g de glucógeno pueden resintetizarse 3 moles de ATP. Un inconveniente de este sistema energético, además de su baja rentabilidad energética, es la generación y acumulación de ácido láctico en los músculos y líquidos corporales. La reducción del pH muscular afecta negativamente a la contracción del músculo y a la actividad de las enzimas implicadas en la propia glucogenolisis. De hecho, durante el ejercicio la producción útil de ATP es sólo de 1 a 1,2 moles de ATP, debido a que los músculos y la sangre sólo pueden tolerar 60-70 g de ácido láctico (producto resultante) y la tasa de producción de ATP supondría la formación de 180 g de ácido láctico, cifra peligrosa para el funcionamiento orgánico.

Tabla 8.1. *Características de los sistemas de provisión energética muscular.*

CARACTERÍSTICAS	SISTEMA DEL FOSFÁGENO	SISTEMA DEL ÁCIDO LÁCTICO	SISTEMA OXIDATIVO
Metabolismo	Anaeróbico.	Anaeróbico.	Aeróbico.
Metabolitos de desecho		Ácido láctico.	CO_2 y H_2O
Velocidad de implantación	Muy rápido.	Rápido.	Lento.
Substrato energético	Creatinfosfato.	Glucógeno.	Glucógeno, grasa y proteínas.
Capacidad energética (moles ATP)	0,6	1,2	Ilimitada.
Modalidad deportiva	Alta potencia. Mínima duración.	Alta potencia. Duración corta.	Prolongadas o de resistencia.
Velocidad de provisión de energía (moles ATP/min)	3,6	1,6	1

c) Sistema oxidativo o aeróbico

Mediante el sistema aeróbico u oxidativo (véase Capítulos 2 y 3), que implica la utilización de oxígeno como su nombre indica, se pueden metabolizar además de hidratos de carbono (glucólisis aeróbica), grasa y proteína (e incluso alcohol cuando esté presente), que como es conocido rinden finalmente CO_2 y H_2O en los cuatro casos, y además urea cuando se metaboliza proteína. Este sistema es altamente rentable desde el punto de vista energético.

El sistema aeróbico es un mecanismo de provisión energética lenta, que depende de oxígeno. Lo más destacable de él es su gran capacidad de aporte energético, en función de las grandes reservas de substratos oxidables, especialmente grasa, y del alto rendimiento del sistema aeróbico, tal como se acaba de indicar.

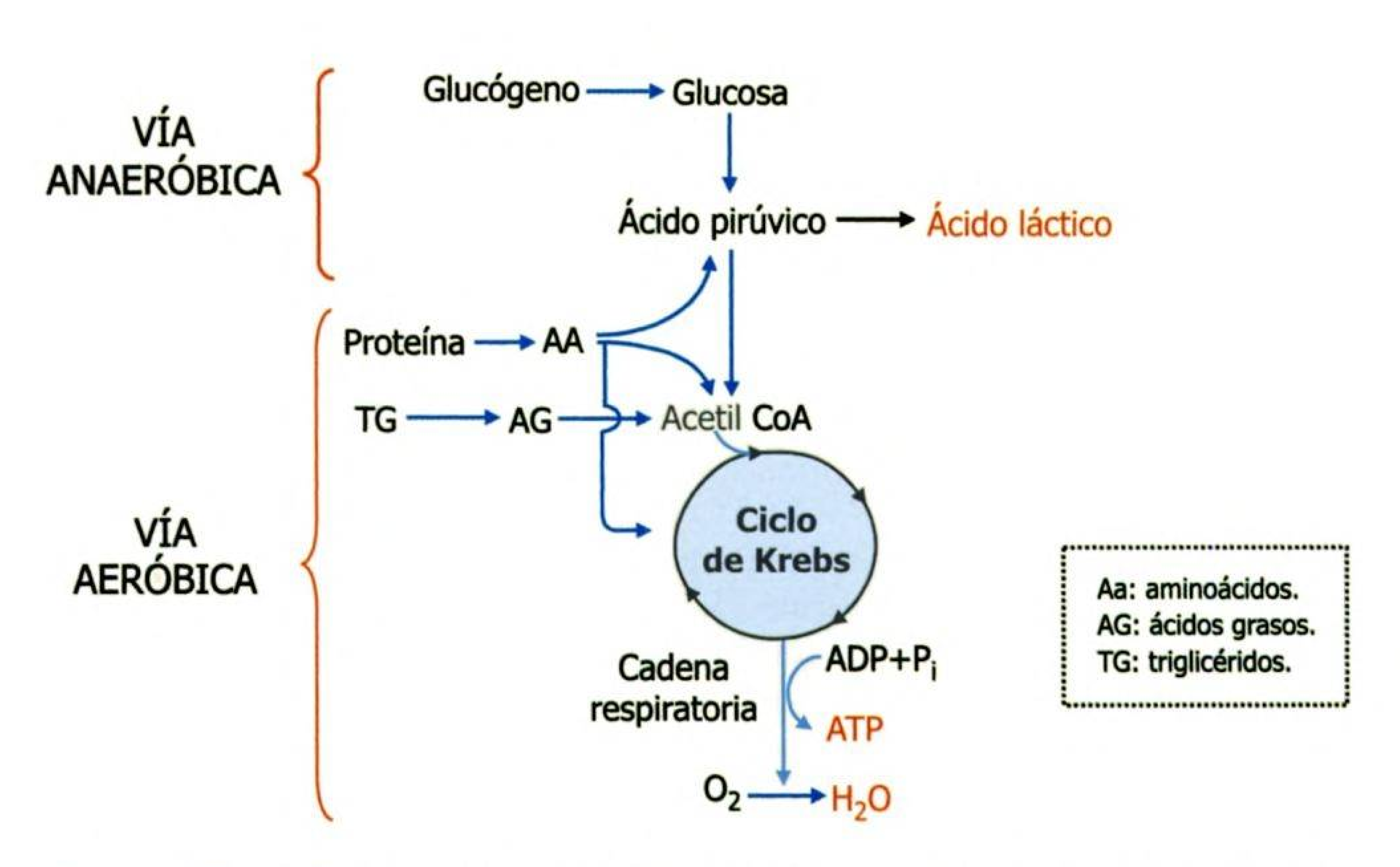


Figura 8.3. *Utilización del combustible energético mediante el sistema anaeróbico láctico y el sistema aeróbico.*

- *Utilización de la glucosa*
  La utilización de la glucosa en la vía oxidativa aeróbica (fosforilación oxidativa) supone la combustión completa mitocondrial mediante la participación de sus intermediarios metabólicos en el ciclo de Krebs y la transferencia de sus electrones por la cadena respiratoria hasta el aceptor final (oxígeno) (Figuras 2.8, 2.9 y 8.3). El proceso conlleva la degradación hasta CO_2 y H_2O (subproductos que, a diferencia del ácido láctico no modifican el pH y no ocasionan fatiga alguna) y

producen 38 ATP por mol de glucosa (es decir, es 19 veces más rentable que la vía anaeróbica). La capacidad energética potencial de los depósitos de glucógeno por esta vía es de 1.055 kcal, partiendo de aproximadamente 270 g de glucógeno muscular (Tabla 8.2).

$$\text{Glucosa} + 6\,O_2 \rightarrow 6\,CO_2 + 6\,H_2O + 38\,\text{ATP}$$

- *Utilización de la grasa*

  Por lo que se refiere a la grasa, los ácidos grasos, bien almacenados como triglicéridos intramusculares o bien procedentes de la sangre circulante, entran en la vía metabólica de la β–oxidación mitocondrial, que conlleva la producción de unidades de acetilCo-A y su entrada en el ciclo de Krebs (Figura 8.3). Pueden llegar a producirse 9 moléculas de ATP por cada átomo de carbono que integre el ácido graso (el ácido palmítico, de 16 carbonos, genera 130 moléculas de ATP en su combustión o el ácido esteárico, de 18 carbonos, genera 147 moléculas de ATP en su combustión), mientras que la glucosa tan sólo aportaba 6 moléculas de ATP por átomo de carbono oxidado o 38 ATP por mol de glucosa.

  La capacidad energética potencial de la grasa corporal varía lógicamente en función de la cantidad de la misma, que a su vez depende de muchos factores entre los que destacan el sexo, y en el caso que nos ocupa, el deportista. Así, mientras se puede hablar de que un hombre medio posee un 15–18% de grasa y la mujer una media de 25–28%, cuando se considera un deportista masculino corredor de resistencia (grandes distancias), la cantidad de grasa puede ser tan sólo de un 5%, lo que lógicamente hace variar mucho la capacidad potencial de provisión energética.

  Por ejemplo, tomando como referencia 8,4 kg de grasa, el valor calórico que representa es de aproximadamente 75.000 kcal (Tabla 8.2); aunque fuera mucho menor, como puede ser un contenido graso de 3 kg, el valor calórico potencial sería de 27.000 kcal. Con el fin de destacar lo que esto significa, piénsese que esta cantidad de energía es suficiente para correr ocho maratones, es decir, 336 km, distancia muy superior a la que puede recorrerse en una sola prueba. Dicho de otra manera, la capacidad potencial de la grasa corporal, supera con mucho la capacidad física del ejercicio en ejecución continua, sobreviniendo la fatiga mucho antes de agotarse los depósitos de grasa.

  Al hablar de fuente energética grasa, se incluye no sólo la del depósito adiposo, movilizado a sangre en forma de ácidos grasos que alcanzan el músculo para ser metabolizados, sino los propios triglicéridos musculares y los ácidos grasos sanguíneos, dependiendo la contribución porcentual de cada uno a la intensidad del ejercicio, tiempo de práctica del mismo, repetición de pruebas, etc. Así, por ejemplo, en ejercicio aeróbico intenso el papel de los triglicéridos musculares es fundamental, mientras que cuando es ligero tienen una gran importancia los ácidos grasos provenientes de la lipolisis adiposa. Estos aspectos se tratarán con más detalle en el capítulo dedicado a lípidos y ejercicio.

Tabla 8.2. *Reservas energéticas en una persona de 70 kg y un 12% de grasa corporal.* (Adaptado de Mataix y González Gallego, 2002).

SUBSTRATO	CANTIDAD (g)	CONCENTRACIÓN (mg/kg)	ENERGÍA (kcal)
Glucógeno muscular	270-400	80-200	1.025-1.555
Glucógeno hepático	80-100	300-500	358-598
Glucosa sanguínea	30		76,5
Triglicéridos del tejido adiposo	8.400		75.247
Triglicéridos musculares	50-80		478-717
Ácidos grasos en sangre	0,3-0,6		

- *Utilización de la proteína*
  En cuanto a la proteína, su capacidad potencial de provisión energética es también elevada pero mucho menor que la de la grasa. Aunque puede hablarse en términos teóricos, teniendo en cuenta la proteína máxima utilizable, de aproximadamente 12.000 kcal (3 kg de proteína corporal utilizable metabólicamente por 4 kcal/g), la utilización de la proteína como fuente energética es escasa y no supera el 5% de los requerimientos energéticos celulares. Además, cuanto mayores son las reservas orgánicas de carbohidratos y lípidos, tanto menor es, afortunadamente, la participación de las proteínas en el metabolismo energético.
  Para su contribución como combustible energético algunos aminoácidos pueden transformarse en glucosa mediante la gluconeogénesis. Alternativamente, pueden transformarse en intermediarios del metabolismo oxidativo, tales como piruvato, acetil CoA y diversos intermediarios del ciclo de Krebs, entrando en el proceso de oxidación.
  En función de lo que se acaba de indicar la metabolización aeróbica de hidratos de carbono, grasa y proteína es capaz de cubrir con mucho las exigencias energéticas de cualquier modalidad deportiva. Como es fácil de suponer, la implantación de uno u otro sistema depende no sólo de su velocidad metabólica, capaz de suministrar ATP en el momento que se necesite, sino también de la capacidad de irrigación muscular con el adecuado aporte de oxígeno.

8.1.2. Cociente respiratorio y liberación de energía

El cociente respiratorio (CR) es la relación entre el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono. Este índice permite valorar el substrato energético utilizado para la resíntesis del ATP.

a) Utilización de hidratos de carbono

La combustión aeróbica de los hidratos de carbono da lugar al consumo de 6 moles de O_2 y a la producción de 6 moles de CO_2. Si sólo se utilizan hidratos de carbono como fuente energética, el cociente respiratorio será de 6 CO_2/6 O_2 = 1.

$$C_6H_{12}O_6 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O + ATP + calor$$

Por otra parte, se puede calcular el número de calorías liberadas al producir la combustión de un litro de oxígeno conjuntamente con hidratos de carbono. Un mol de glucosa (180 g) libera 686 kcal (el valor calórico de 1 g de hidratos de carbono es 4 kcal) y utiliza 135 l de O_2 (cada mol de oxígeno equivale a 22,5 l). El equivalente calórico de cada litro de O_2 será, por tanto, de 686/135 = 5,05 kcal. Es decir, un litro de O_2 utilizado en la combustión de los hidratos de carbono liberará unas 5,05 kcal.

b) Utilización de los lípidos

Los lípidos producen menos CO_2 en relación al VO_2. Por ejemplo, en la combustión de un mol de ácido palmítico se generan 16 moles de CO_2 y se utilizan 23 moles de O_2. El cociente respiratorio será en este caso de 16 CO_2/ 23 O_2 = 0,7.

Un mol de ácido palmítico (256 g) libera 2.445 kcal (el valor calórico de 1 g de ácidos grasos es de 9 kcal) y requiere 517 l de O_2. Esto quiere decir que cada litro de O_2 utilizado para la combustión de los lípidos dará 2.445/417 = 4,7 kcal. Los lípidos necesitan más oxígeno para liberar la energía que contienen y son, por lo tanto, menos rentables que los hidratos de carbono. No obstante, tienen otras ventajas, como su mayor valor calórico o el hecho de que no retienen agua.

c) Utilización de proteínas

Las proteínas no se degradan totalmente en el organismo, y una parte, el grupo amino, se elimina por el riñón en forma de urea. Se puede saber la cantidad de proteínas degradadas si se mide la cantidad de nitrógeno (urea) de la orina, aunque, desgraciadamente, durante la actividad física también aumenta la liberación de urea por el sudor.

Para una proteína como la albúmina:

$$(C_{72}H_{112}N_2O_{22}S) + 77O_2 \rightarrow 63CO_2 + 38H_2O + SO_3 + 9CO(NH_2)_2 \text{ (urea)}$$

El valor del cociente respiratorio será, por tanto, de: 63 O_2/77 O_2 = 0,82

Un mol de albúmina libera 2.277 kcal y requiere 495 l de O_2. Por tanto, cada litro de oxígeno utilizado para la combustión de proteínas libera 4, 6 kcal.

Tabla 8.3. *Relación entre el cociente respiratorio (CR) y las proporciones de carbohidratos y grasa utilizados en la producción de energía.* (Adaptado de Mataix y González Gallego, 2002).

CR	% DE O_2 CONSUMIDO EN EL METABOLISMO DE		% DE ENERGÍA PRODUCIDA EN LA OXIDACIÓN DE	
	Carbohidratos	Grasa	Carbohidratos	Grasa
0,70	0	100	0	100
0,75	14,7	85,3	15,6	84,4
0,80	31,7	68,3	33,4	66,6
0,85	48,8	51,2	50,7	49,3
0,90	65,9	34,1	67,5	32,5
0,95	82,9	17,1	84,0	16,0
1,00	100	0	100	0

Cada g de nitrógeno en la orina indica que se han oxidado 6,25 g de proteínas y que se han producido aproximadamente 4,8 l de CO_2 y consumido 6 l de O_2. Sabiendo, por tanto, los gramos de nitrógeno en orina se pueden conocer los litros de O_2 utilizados y los de CO_2 producidos por la oxidación de proteínas. Basta restar estas cantidades del O_2 total consumido y del CO_2 total producido (que es posible determinar por calorimetría) para obtener el CR no proteico (CRnp), que se tratará con más detalle en el Capítulo 16. Conociendo el valor del mismo es factible establecer las proporciones de grasa y carbohidratos (CR de 1 y 0,7, respectivamente) y a partir de dicho dato la cantidad de kilocalorías liberadas por litro de oxígeno (Tabla 8.3).

8.1.3. Utilización del combustible energético

Las curvas de utilización aeróbica y anaeróbica de los sustratos oxidables van a depender de factores diversos, tales como la intensidad del ejercicio o el nivel de entrenamiento. En la Figura 8.4 se muestra este hecho, en donde se expresan el consumo de oxígeno (VO_2, oxígeno inspirado) y la producción de ácido láctico, en dos hipotéticos individuos; o también pudiera ser en un mismo individuo con poca actividad deportiva y tras un periodo importante de entrenamiento.

a) Individuo no entrenado

En el caso de individuo no entrenado se observa que el consumo de oxígeno parte de un nivel de reposo que en el ejemplo de la gráfica estaría alrededor de 0,25 l/min. A medida que se hace ejercicio y especialmente si éste va incrementando su intensidad, el consumo de oxígeno aumenta paulatinamente, y llega un momento en que se alcanza una meseta, en donde a mayor esfuerzo, no puede haber un mayor consumo de oxígeno, pues se ha llegado al límite fisiológico. Este valor de $VO_{2máx}$ puede ser de 4 a 4,5 l/min.

Asimismo, el ácido láctico, medido por su nivel en sangre en un momento determinado, empieza a elevar su nivel muy ligeramente al principio, lo que es lógico ya que como antes se indicaba existe producción de ácido láctico aunque el metabolismo sea básicamente aeróbico. Pero llega un punto de gran inflexión en donde ya se produce un evidente aumento de ácido láctico. Ese punto es el llamado *umbral anaeróbico*, el cual en la situación descrita se alcanza cuando el VO_2 es aproximadamente el 65% del $VO_{2máx}$. Y es precisamente como porcentaje de la máxima captación de oxígeno como se expresa el citado umbral anaeróbico.

Es en ese punto cuando comienza a originarse una metabolización anaeróbica muscular de la glucosa. La producción de ácido láctico generará una importante lacticidemia, que puede hacer disminuir el pH sanguíneo desde el valor normal de 7,35 hasta 7 e incluso algo menos, lo que conduce a fatiga muscular, de tal modo que esfuerzos superiores o mantenidos no son posibles de llevar a cabo hasta que el ácido láctico de músculos y sangre no se metabolice aeróbicamente en hígado para producir glucosa o en músculo cardíaco y otros tejidos (excepto sistema nervioso y hematíes) a través del metabolismo aeróbico o en el propio músculo esquelético también aeróbicamente.

b) Individuo entrenado

En el individuo entrenado, como se puede observar en la gráfica, el volumen de oxígeno inspirado en reposo es algo superior y sobre todo lo que aumenta es el $VO_{2máx}$ que puede llegar a ser un 20% superior (o algo más), al que ocurría en la situación previa de no entrenamiento.

Asimismo, los niveles sanguíneos de ácido láctico muestran el umbral anaeróbico más tardíamente, y a niveles de consumo de oxígeno más cercanos al $VO_{2máx}$, como por ejemplo 80-85% del mismo, siendo bastante variable ese valor de umbral anaeróbico.

En función de lo dicho, el umbral anaeróbico y el aumento en la capacidad aeróbica es el mejor índice en cuanto a la capacidad de mantener un determinado nivel de

intensidad de ejercicio. De ahí que el entrenamiento de resistencia, entre otras cosas, persiga este incremento de suficiencia aeróbica, en donde tanto se elevan los rendimientos energéticos por metabolización oxidativa de substratos.

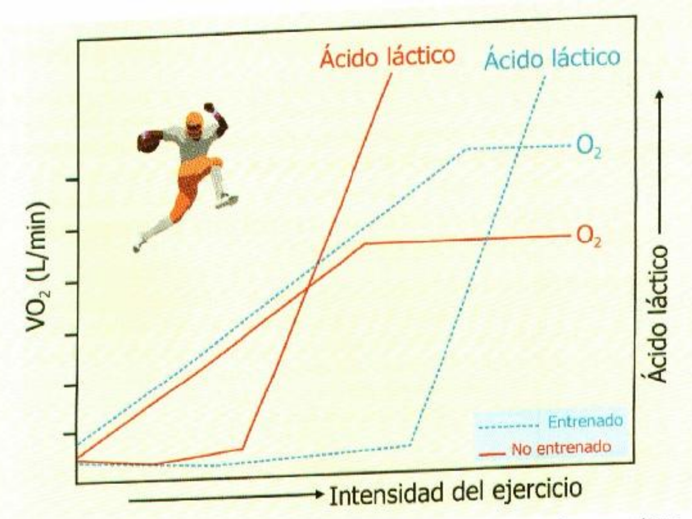


Figura 8.4. *Consumo de oxígeno y niveles de ácido láctico sanguíneo en sujetos entrenados y no entrenados.*
(Adaptado de Mataix y González Gallego, 2002).

8.1.4. Control hormonal de la utilización del combustible energético

Diversas hormonas juegan un papel crucial regulando la utilización de sustratos energéticos durante el ejercicio.

La concentración sanguínea de glucosa en el ejercicio depende del equilibrio entre su liberación hepática y captación muscular. El ejercicio incrementa la secreción de glucagón, que promueve la glucogenolisis y la gluconeogénesis hepática, y también aumenta la liberación de catecolaminas, que contribuyen asimismo a la estimulación de la degradación del glucógeno.

El incremento en la secreción de cortisol estimula el catabolismo proteico, permitiendo la utilización de aminoácidos en la gluconeogénesis, y la hormona de creci-

miento disminuye la captación celular de glucosa, contribuyendo a mantener sus niveles sanguíneos.

Aunque los niveles de insulina disminuyen durante el ejercicio, hay un aumento de la sensibilidad de las células musculares a la misma, produciéndose un reclutamiento de receptores para la glucosa y una estimulación de su captación muscular.

Los ácidos grasos almacenados en forma de triglicéridos se liberan por medio de la lipasa adiposa, enzima que es estimulada por cortisol, catecolaminas y hormona del crecimiento. Las concentraciones plasmáticas de estas hormonas se incrementan con la progresión del ejercicio, estimulando la lipólisis.

8.2. SISTEMAS ENERGÉTICOS UTILIZADOS EN FUNCIÓN DE LA MODALIDAD DEPORTIVA

La utilización de los sustratos independientemente de la variabilidad individual, se relaciona con el tipo de actividad física que implica una determinada modalidad deportiva y especialmente con dos factores, intensidad del ejercicio y duración del mismo, que se condicionan mutuamente. Es decir, a una intensidad grande la duración tiene que ser obligadamente pequeña, mientras que con intensidades bajas, el ejercicio correspondiente se puede mantener más tiempo.

Los sistemas energéticos utilizados en diferentes tipos de ejercicio se podrían globalizar de la manera siguiente:

a) *Ejercicios de intensidad (o potencia) máxima y duración mínima (menos de 30 segundos).*

   Ejercicios como pueden ser carreras de velocidad de 100 y 200 metros lisos, saltos, pesas, golpes de tenis, de fútbol, de golf, lanzamiento de peso, etc., utilizan única o en gran medida el sistema del creatinfosfato, capaz de suministrar en poco tiempo una gran cantidad de energía. Así, en términos medios, la velocidad máxima de provisión de ATP por este sistema es de 3,6 moles de ATP/min. El inconveniente es que la capacidad total de suministro de ATP por parte de los fosfágenos es, como ya se indicó, de 0,6 moles, lo que hace que este sistema se agote en unos 10 segundos.

b) *Ejercicios de menor grado de intensidad y mayor duración (30 segundos a 1,5 minutos).*

   En ejercicios tales como carreras de 400 metros, pruebas de natación de 100 metros, etc., se utiliza, además del sistema de fosfágeno, el del ácido láctico. Este último presenta una velocidad de provisión de 1,6 moles de ATP/min, que es bastante menor que la de creatinfosfato, pero suficientemente elevada

como para satisfacer la velocidad de demanda energética de los deportes incluidos en este grupo.

c) *Ejercicios de menor intensidad y duración inferior a 3 minutos.*
En carreras de 800 metros lisos, pruebas gimnásticas, boxeo (asaltos de tres minutos), lucha (asaltos de dos minutos), etc., además del sistema del ácido láctico, ya puede operar el sistema aeróbico. Este último presenta una velocidad máxima de suministro energético de 1 ATP/min y una capacidad máxima de provisión calórica prácticamente ilimitada, como ya se ha indicado.

d) *Ejercicios de baja intensidad y duración superior a tres minutos.*
En este tipo de ejercicios, con ejemplos como la marcha, esquí de fondo, pruebas de natación de distancia media y fondo, maratón, etc., el sistema predominante es el aeróbico.

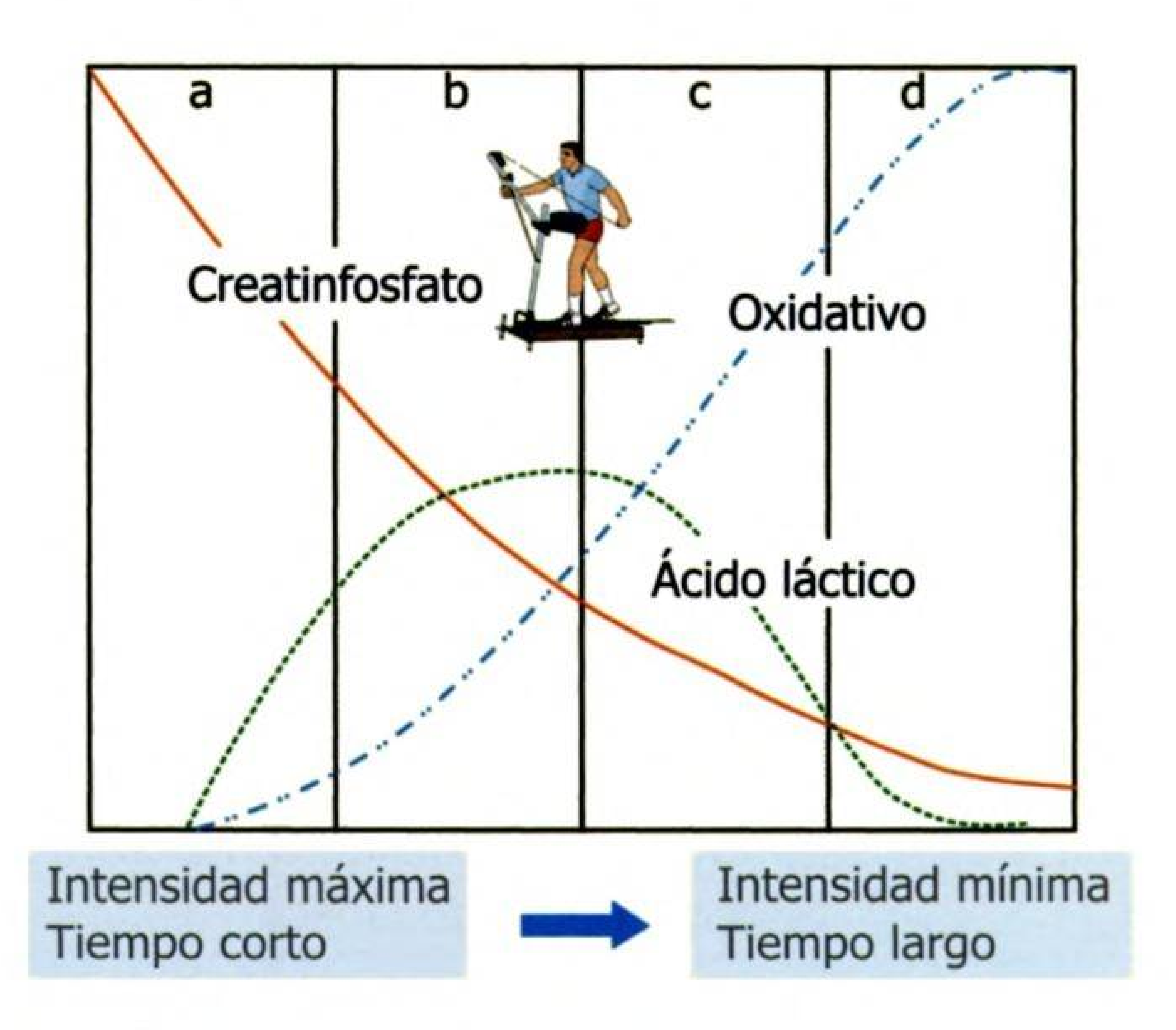


Figura 8.5. *Contribución de los diferentes sistemas de provisión de energía.* (Adaptado de Fox, 1987).

En la Figura 8.5 se observa de una manera global cómo contribuyen los tres sistemas de provisión energética a los distintos tipos de deportes, delimitados en función de intensidad o potencia y tiempo de la prueba. Así los ejercicios de una muy gran intensidad y tiempos mínimos incluidos en el apartado a) anterior, utilizan única o mayoritariamente el sistema del fosfágeno.

Cuando disminuye la intensidad, aunque sigue siendo elevada, y concomitantemente aumenta el tiempo (apartado b), el sistema del fosfágeno funciona, el del

ácido láctico llega a ser máximo, y también empieza a ser operativo, aunque en menor grado, el aeróbico.

La situación siguiente (apartado c) sigue siendo soportada por el sistema del ácido láctico, aumentando en gran manera el aeróbico y siendo residual el del fosfágeno.

Finalmente (apartado d), en pruebas prolongadas o de resistencia, el sistema mayoritario es el aeróbico.

A modo de ejemplo, en la Figura 8.6 se representa la cantidad total de ATP requerido en una carrera pedestre de 1.400 metros (6 mmol ATP) y otra de natación de 600 metros (11 mmol ATP), así como la cantidad máxima que pueden aportar los tres sistemas energéticos que pueden utilizarse durante el ejercicio.

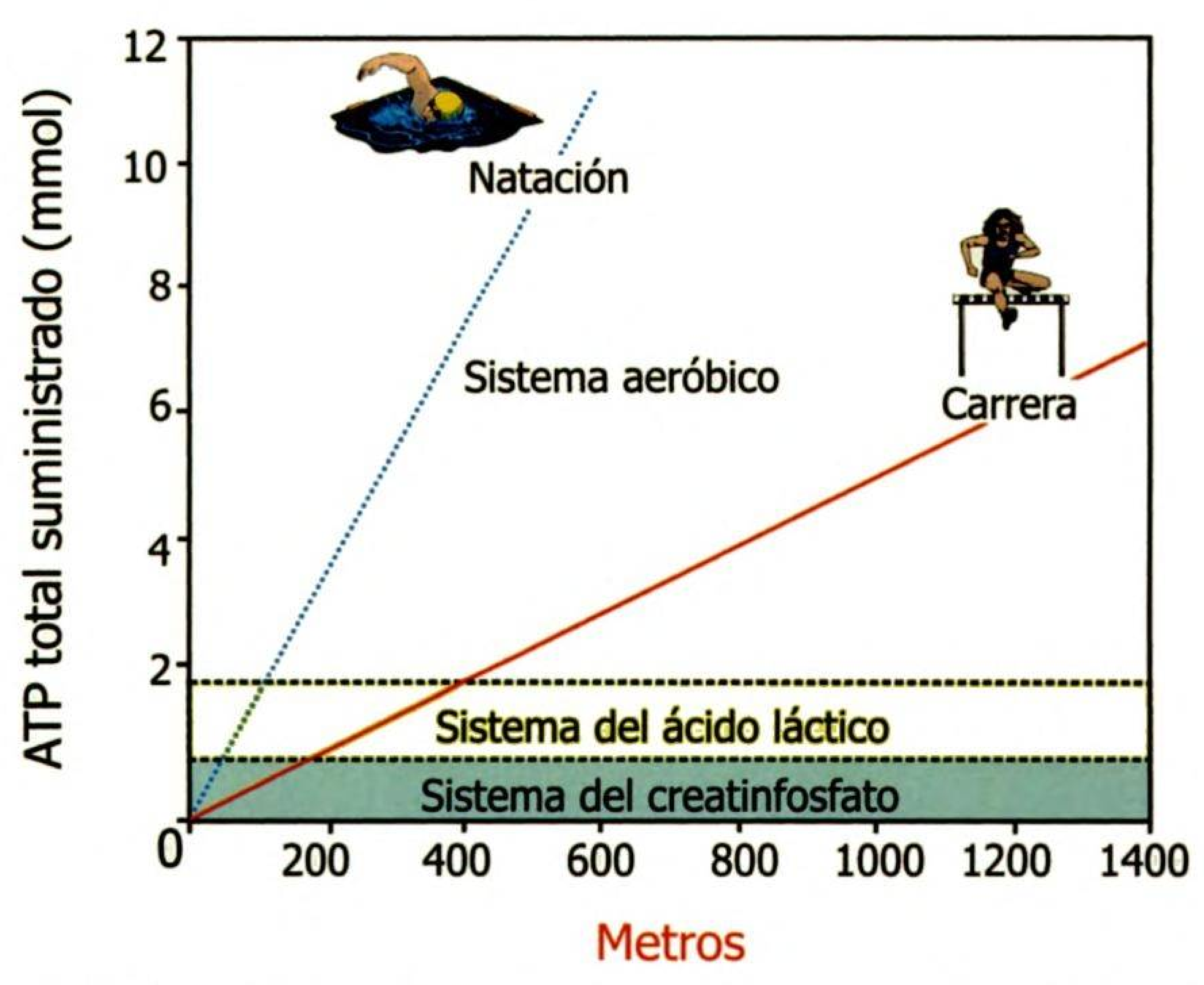


Figura 8.6. *Energética de una carrera pedestre y otra de natación en relación con los tres sistemas energéticos.* (Adaptado de Fox, 1987).

8.3. METABOLISMO ENERGÉTICO Y TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES

Como ya se adelantó en el Capítulo 7, desde el punto de vista de utilización energética se pueden distinguir tres tipos de fibras:

Tipo I. *Fibras rojas de contracción lenta y metabolismo aeróbico.*
Estas fibras utilizan fundamentalmente el sistema aeróbico para obtener energía. Contienen buenos depósitos de glucógeno y triglicéridos, siendo capaces de usar los ácidos grasos como fuentes mayoritarias de energía. Por ello, estas fibras son las que actúan predominantemente en las actividades deportivas de resistencia.

Tipo II_a. *Fibras rojas de contracción rápida y metabolismo aeróbico y anaeróbico.*
Poseen características similares a las tipo I, pero también presentan capacidad glucolítica anaeróbica (sistema del ácido láctico), como las fibras tipo II_b.

Tipo II_b. *Fibras blancas de contracción rápida y metabolismo anaeróbico.*
Son fundamentalmente fibras que utilizan el sistema del ácido láctico y del fosfágeno. Sus elevadas concentraciones de ATPasa les permiten degradar rápidamente el ATP con fines contráctiles. Poseen asimismo altas concentraciones de glucógeno que utilizarán la vía del sistema del ácido láctico mencionado. Por el contrario, presentan una capacidad limitada para usar grasa o glucógeno vía aeróbica.

Esa distinta manera de utilización metabólica de sustratos permite entender por qué los atletas de resistencia presentan una mayor proporción de fibras tipo I que los velocistas, en donde predominan las tipo II_b, aunque todos poseen fibras de diversos tipos, y además hay una gran variabilidad en las proporciones de cada tipo aún existiendo el modelo general expuesto.

8.4. LA FATIGA MUSCULAR

La fatiga es un mecanismo defensivo que tiene como objeto el prevenir la aparición de lesiones celulares irreversibles cuando se alteran las funciones orgánicas por motivos muy diversos. Según el tiempo de aparición se puede distinguir entre:

- **Fatiga aguda**. Se presenta en una sesión de entrenamiento o competición y puede afectar a un grupo localizado de músculos o a la totalidad de la musculatura.
- **Fatiga subaguda**. También se conoce con la denominación de sobrecarga. Se produce por niveles de entrenamiento relativamente altos que exceden al nivel de tolerancia del músculo. Aparecen alteraciones de tipo inflamatorio y lesiones musculares más o menos intensas entre las 8 y 72 horas tras el sobreesfuerzo.
- **Fatiga crónica**. El síndrome de sobreentrenamiento aparece cuando se va desequilibrando la relación entre entrenamiento o competición y recuperación. La diferencia con la anterior radica fundamentalmente en la duración y el tiempo requerido para la curación.

8.4.1. Mecanismos de aparición de la fatiga

Los principales mecanismos de aparición de la fatiga se relacionan con la acumulación de metabolitos, depleción de sustratos energéticos, modificaciones hidroelectrolíticas, afectación en la captación de aminoácidos y alteraciones enzimáticas.

a) Acumulación de metabolitos

La presencia de un exceso de determinados metabolitos originados en la realización del ejercicio físico puede ejercer un efecto inhibidor en la continuación del mismo.

Uno de estos metabolitos, el *amoníaco*, se genera a partir del AMP producido en el ejercicio intenso. El amoníaco inhibe el ciclo de Krebs, la gluconeogénesis y la oxidación mitocondrial. También tiene un efecto depresor central y de reducción del número de fibras activas por alteraciones de su membrana.

Los *hidrogeniones* aparecen como consecuencia de la formación de ácido láctico. Reducen los potenciales de acción de la membrana muscular, inhiben la fosforilasa y la fosfofructoquinasa y limitan la liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo.

Finalmente, el *fósforo inorgánico* liberado por degradación del ATP puede limitar la producción de fuerza uniéndose a la cabeza de la miosina.

b) Depleción de sustratos

La depleción del creatinfosfato y especialmente la del glucógeno muscular, cuyos depósitos son limitados, pueden ser factores limitantes en la producción de energía para la contracción. Este aspecto se comentará con detalle más adelante.

c) Modificaciones hidroelectrolíticas

En situaciones de alto riesgo térmico o en pruebas de muy larga duración, la pérdida excesiva de agua puede originar una disminución del volumen plasmático y la pérdida de iones, una alteración del potencial de membrana y una afectación de la transmisión de impulsos nerviosos.

d) Afectación en la captación de aminoácidos

Los aminoácidos ramificados (leucina, valina e isoleucina) son aminoácidos esenciales que, a excepción del resto de los esenciales, se degradan en tejidos extrahepáticos, fundamentalmente en el músculo esquelético. Durante ejercicios prolongados

se ha propuesto que la reducción plasmática de los aminoácidos ramificados respecto al aminoácido aromático triptófano libre puede llevar a un incremento en la síntesis de 5-hidroxitriptamina (serotonina) cerebral y a la aparición de fatiga. La razón es que se produce un desequilibrio entre aminoácidos ramificados y triptófano (véase Capítulo 11).

e) Alteraciones enzimáticas

Cuando se reduce la resíntesis de ATP en situaciones de fatiga, se produce la alteración de una serie de enzimas que requieren del mismo para su funcionamiento. Entre ellas están la miosina ATPasa, relacionada con la bomba de Na^+/K^+, la hexoquinasa, que degrada la glucosa, o la Ca^{++}-ATPasa, implicada en la recaptación de calcio por el retículo sarcoplasmático.

8.4.2. Fatiga y rendimiento

La prevención de la fatiga durante una actividad deportiva no resulta tan relevante como la posibilidad de demorarla, lo que permitiría mantener o mejorar el rendimiento en las partes inicial y media de la prueba y, a pesar de ello, realizar un mayor esfuerzo al final.

Una forma de lograr dicho efecto es a través del entrenamiento. Por ejemplo, se puede trabajar de forma más intensa para no producir tanto ácido láctico después del entrenamiento. En los atletas con un entrenamiento de resistencia se utiliza más grasa como combustible en lugar de glucógeno (véase Capítulo 9) y existe un ahorro de glucógeno que evita la depleción de sus reservas musculares y hepáticas (véase Capítulo 9). En otros casos interviene la adaptación al ambiente. Así, una aclimatación al calor ambiental contribuye a reducir la hipertermia y la pérdida de electrolitos (véase Capítulo 14).

9 Hidratos de carbono y ejercicio

9.1. UTILIZACIÓN DE LOS HIDRATOS DE CARBONO ALIMENTARIOS

En el Capítulo 3 se ofrece una visión general de los hidratos de carbono, sus tipos, digestión de los mismos y aspectos metabólicos generales. Se recomienda su lectura para comprender aspectos concretos del metabolismo en el ejercicio.

La glucosa que no es utilizada por el hígado llega a la circulación general y por tanto a todos los tejidos. Desde la perspectiva de este capítulo debe destacarse el hecho de su conversión en glucógeno a nivel del músculo y del hígado, depósitos que van a constituir uno de los hechos clave en la ejecución del ejercicio físico. Del total de glucógeno almacenado en un sujeto de 70 kg, aproximadamente 400-500 g, unos 400 g corresponden a glucógeno muscular y 80-100 g al glucógeno hepático, existiendo sólo una pequeña cantidad, alrededor de 10 g de glucosa en sangre.

Tal como se muestra en la Figura 3.6 (Capítulo 3) la energía del músculo en situación postprandrial puede ser en gran manera satisfecha por la glucosa que, además de formar glucógeno puede degradarse para la obtención de ATP.

También en la citada Figura 3.6 y en la 9.1 se puede ver qué ocurre metabólicamente en el músculo durante el ejercicio, sobre todo en el periodo interdigestivo. En esta situación el músculo obtiene la energía de tres fuentes que, en orden de mayor a menor importancia, son:

- *Glucosa*
  Glucosa proveniente del glucógeno muscular o del glucógeno hepático. La glucosa procedente de este último es utilizada también por el sistema nervioso de modo preferente y por otros tejidos, en este último caso junto a ácidos grasos.
  Glucosa proveniente de la gluconeogénesis hepática, utilizando sobre todo ala-

nina que procede de los aminoácidos ramificados contenidos en las proteínas musculares, y en menor grado del glicerol procedente de la grasa adiposa movilizada en el periodo interdigestivo y del lactato que alcanza el hígado y que se ha producido en el músculo cuando hay contracciones de tipo anaeróbico.

- *Ácidos grasos*
  Los ácidos grasos de la grasa existente en células musculares y, en especial, los provenientes de la grasa movilizada, son la segunda fuente energética en el músculo en ejercicio en situación interdigestiva.

- *Aminoácidos ramificados*
  La degradación proteica muscular libera aminoácidos ramificados (leucina, isoleucina, valina), que ceden el grupo amino para formar finalmente alanina. Ésta, junto a la liberada de las células musculares, alcanza al hígado formando glucosa por gluconeogénesis. Por otra parte, el resto cetoácido de los citados aminoácidos se metaboliza en músculo generando energía.

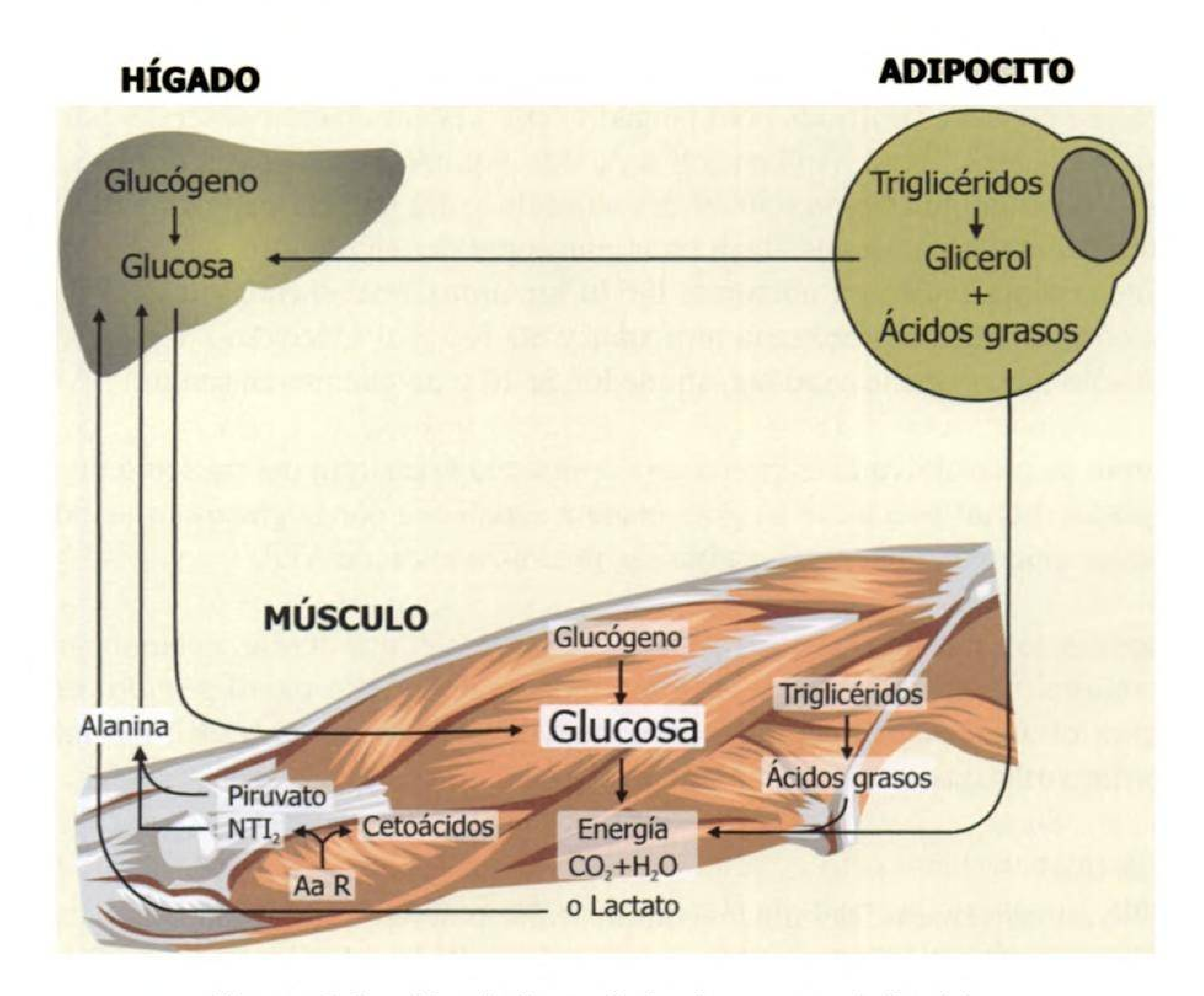


Figura 9.1. *Metabolismo de la glucosa en el ejercicio.*

Un punto interesante es que la cantidad de glucógeno almacenado en el organismo corresponde a no más de un 2% del total de grasas almacenadas.

¿Por qué el organismo almacena más grasas que hidratos de carbono como materia energética de reserva?

Existen dos razones. La primera es que los hidratos de carbono se almacenan hidratados, (1 g de glucógeno fija 2,7 ml de agua), por lo que un 65% de sus depósitos son de agua. En cambio los lípidos se almacenan deshidratados en un 90-95%. Esta es la razón por la que los culturistas ingieren grandes cantidades de hidratos de carbono, al objeto de aumentar el volumen muscular, acompañándose de una pérdida de grasa subcutánea, con el fin de definir más sus contornos musculares. La segunda razón es que los lípidos son más rentables como combustible. La reserva de hidratos de carbono es, sin embargo, esencial, tanto porque la glucosa es un material energético que, a diferencia de la grasa, puede utilizarse en ausencia de oxígeno, como por el hecho de que tejidos tales como el cerebro o las células sanguíneas no son capaces de utilizar la citada grasa. Además, existen vías metabólicas en las que el exceso de glucosa se puede transformar en ácidos grasos, pero ninguna en sentido opuesto.

9.2. EFECTOS DE LA INTENSIDAD Y DURACIÓN DEL EJERCICIO SOBRE LA UTILIZACIÓN METABÓLICA DE LOS DEPÓSITOS ENERGÉTICOS

La utilización relativa de carbohidratos (glucosa) y grasa (ácidos grasos) como combustible durante el ejercicio depende fundamentalmente de la intensidad y duración de la actividad física, aunque también se relaciona con la forma física o entrenamiento de los sujetos o con su estado nutricional. En general, la utilización de carbohidratos aumenta con la intensidad del ejercicio y disminuye con la duración del mismo (Figura 9.2). Durante ejercicios de alta intensidad y corta duración el glucógeno muscular almacenado y la glucosa sanguínea son los principales suministradores de energía, mediante la vía de la glucólisis anaeróbica. A medida que la intensidad se reduce y aumenta la duración, los lípidos se convierten en la fuente principal de combustible por el sistema aeróbico.

Aunque los ácidos grasos constituyen un combustible fundamental durante los esfuerzos prolongados, los carbohidratos continúan siendo muy importantes, especialmente durante el comienzo de la prueba, aunque cediendo posteriormente el paso de manera lenta pero continuada a los ácidos grasos. Asimismo, también se necesita glucosa en las fases en que la provisión de oxígeno no satisface las demandas del metabolismo aeróbico, como puede ocurrir en las carreras de resistencia, que requieren un esfuerzo suplementario a la llegada.

Cuando el ejercicio se prolonga durante un tiempo demasiado largo pueden aparecer situaciones de hipoglucemia que contribuyen a la aparición de la fatiga, no por falta de sustratos energéticos para el músculo, que aún dispone del suministro de ácidos

grasos libres, sino por la falta de glucosa para el cerebro, que depende casi exclusivamente de ésta para sus necesidades energéticas. En tal situación aparecen una serie de síntomas característicos como sudoración, falta de coordinación, malestar general, incapacidad para concentrarse y pérdida de energía, que puede llevar al agotamiento e incluso al colapso. La mayor resistencia a la fatiga de los deportistas bien entrenados se debe en parte a su menor sensibilidad a la hipoglucemia y a la mejor adaptación del sistema nervioso a esta situación.

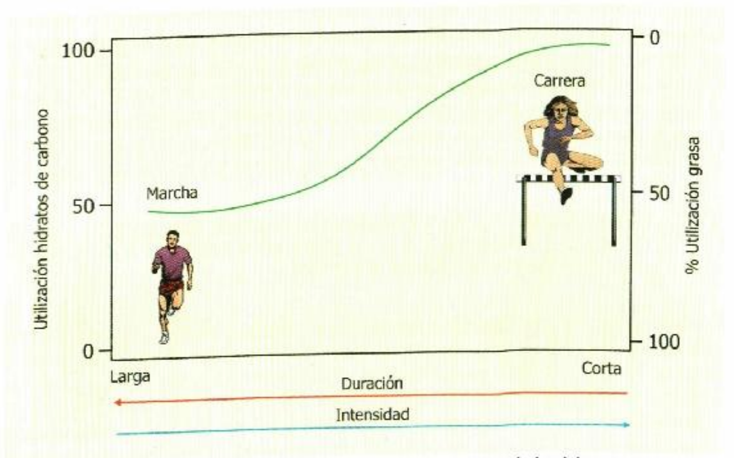


Figura 9.2. *Efectos de la intensidad y duración del ejercicio sobre la utilización de hidratos de carbono y grasas.*

9.3. EFECTOS DE LA DIETA SOBRE LOS DEPÓSITOS DE GLUCÓGENO

9.3.1. Importancia del aporte de hidratos de carbono

Parece evidente, por lo dicho anteriormente, que la manipulación de la dieta para aumentar la reserva de glucógeno puede ser importante en los ejercicios prolongados de duración superior a 75-90 minutos. La Figura 9.3 muestra los efectos de la manipulación de la alimentación sobre la duración de un ejercicio submáximo constante en cicloergómetro, representando la duración de este frente a los niveles iniciales de glucógeno en el cuádriceps femoral. En un caso la dieta era isocalórica, pero la fuente energética principal eran las grasas, estando los carbohidratos en pequeña proporción; en el segundo la dieta era normal, y en el tercero el 80% de las calorías

procedían de hidratos de carbono. En el primer supuesto el sujeto podía tolerar el ejercicio moderado unos 57 minutos, frente a los 115 minutos de la dieta normal o los 180 de la dieta rica en hidratos de carbono. Estos resultados demuestran la enorme importancia del glucógeno para el ejercicio prolongado y el papel que puede jugar la nutrición para lograr unas reservas adecuadas.

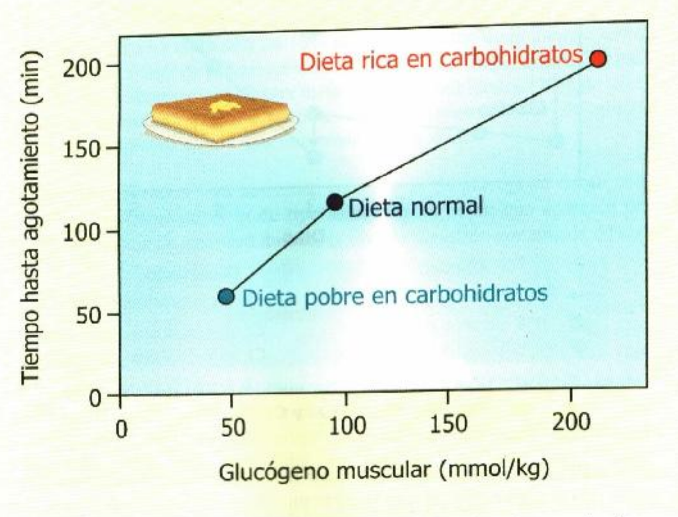


Figura 9.3. *Efecto de la manipulación de los hidratos de carbono en la dieta.* (Adaptado de Bergstrom y cols. 1967).

9.3.2. Técnicas de supercompensación

En pruebas deportivas de resistencia especialmente, como puede ser el ciclismo de fondo o el maratón, la aparición de fatiga y agotamiento va a depender del depósito de glucógeno muscular y de la velocidad de su metabolismo y depleción. Esto a su vez estará relacionado con el nivel de aerobiosis de la prueba y la utilización oxidativa de la grasa, que constituye un mecanismo evidente de ahorro del depósito de glucógeno.

La importancia del nivel de depósito de glucógeno muscular ha sido la base de diversas manipulaciones alimentarias que intentan no sólo restablecer niveles inicia-

les cuando aquél se ha deplecionado en pruebas previas, sino incluso aumentarlo en el mayor grado posible.

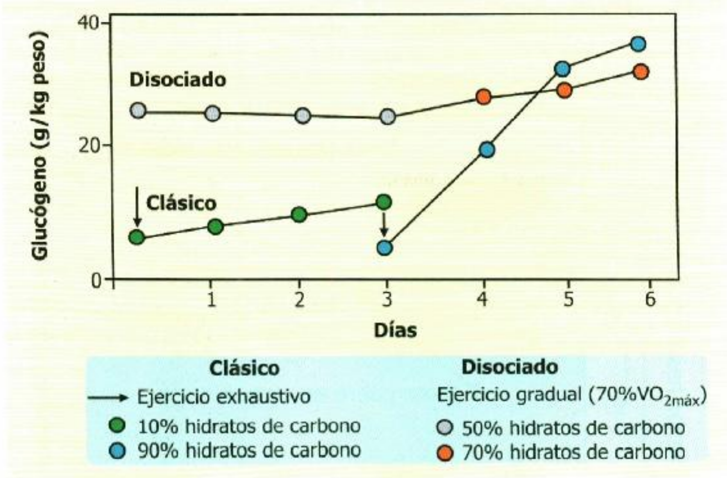


Figura 9.4. *Técnicas de supercompensación o carga de glucógeno.* (Adaptado de Sherman y Costill, 1984).

Estudios realizados hace varias décadas por investigadores escandinavos pusieron de manifiesto que las personas que ingerían una dieta rica en carbohidratos durante tres días, almacenaban casi el doble de la cantidad normal de glucógeno en sus músculos y aumentaba el tiempo que eran capaces de realizar ejercicio hasta el agotamiento al 75% del $VO_{2máx}$. Esto dio origen a la técnica de supercompensación o "carga de glucógeno" (Figura 9.4) ampliamente utilizada por corredores de larga distancia, ciclistas y otros atletas que han de realizar ejercicios de larga duración. La técnica original consistía en ingerir durante tres días una dieta muy pobre en carbohidratos, que estimulaba la actividad glucógeno sintetasa muscular, aumentando por tanto la síntesis de glucógeno. A continuación se realizaban tres días de entrenamiento más suave y una dieta muy rica en carbohidratos, lo que permitía alcanzar niveles máximos de los depósitos de glucógeno muscular.

Del modo descrito se consigue aumentar mucho los depósitos de glucógeno muscular, hasta el punto que se puede pasar de 15 g de glucógeno por kg de músculo a 50 g/kg, lo que indica la eficacia del sistema. Sin embargo, este régimen resulta escasamente práctico para los deportistas de competición, por el riesgo de lesiones que

supone el correr hasta el agotamiento en la semana de la competición y porque una dieta muy baja en hidratos de carbono y por consiguiente rica en grasas y proteínas, es poco apetecible y puede producir alteraciones digestivas, irritabilidad, vértigos o cansancio.

Debido a estas limitaciones se han desarrollado técnicas menos agresivas que constituyen el *método o régimen disociado o modificado*. En este caso, el atleta debe simplemente reducir la intensidad del entrenamiento una semana antes de la competición y consumir una dieta con un 50% de carbohidratos de la energía total hasta tres días antes. A partir de ese momento el entrenamiento debe reducirse a una actividad muy ligera acompañada de una dieta rica en carbohidratos (70% de la energía total). Esta maniobra dietética permite unos elevados niveles de glucógeno, pudiendo ser practicada sin riesgos numerosas veces al año.

Los alimentos utilizados para aumentar las reservas de glucógeno deben contener poca fibra, especialmente de la de tipo soluble, para evitar que aparezca precozmente una sensación de saciedad durante la fase de ingestión aumentada de carbohidratos.

Un aspecto de la carga de glucógeno que se debe resaltar es que conlleva un aumento de la reserva muscular de agua, dado que el citado glucógeno, como se indicó anteriormente, necesita hidratarse para poder ser almacenado. Por ejemplo, elevar las reservas musculares de glucógeno de 15 g/kg a 50 g/kg en 20 kg de músculo, supondría almacenar 450 g de glucógeno y 1.360 g de agua, suficiente para crear en algunos atletas una sensación de pesadez y rigidez que podría dificultar la actividad deportiva en lugar de facilitar la actuación.

En atletas que emplean con asiduidad la carga de glucógeno, se han descrito ocasionalmente mioglobinurias o cambios electrocardiográficos similares a los que aparecen en pacientes con dolencias cardíacas.

9.4. EFECTOS DEL ENTRENAMIENTO

Gracias al entrenamiento de resistencia, el músculo llega a depender en menor medida de los carbohidratos como fuente energética, debido en parte al incremento en la capilarización (que permite una mejor captación muscular del oxígeno) y en parte al número de mitocondrias (que permite una optimización de la obtención de energía) en el músculo que ha estado entrenando.

Asimismo, el aporte de energía se hace menos dependiente de la glucolisis anaeróbica y el músculo trata de utilizar otras fuentes energéticas mediante sistemas oxidativos, produciéndose un incremento de la eficacia de las enzimas relacionadas con la

oxidación de los ácidos grasos. El resultado, tal como muestra la Figura 9.5, es un aumento en la utilización de los triglicéridos musculares y de los ácidos grasos procedentes de la sangre, con reducción en el porcentaje de la energía total obtenido a partir de los hidratos de carbono.

Algunos autores han propuesto que el mecanismo responsable del fenómeno sería el ciclo de la glucosa-ácidos grasos, según el cual, al aumentar la oxidación de los ácidos grasos se incrementa la concentración de glucosa-6-fosfato, que a su vez reduce la glucólisis y glucogenolisis. Aunque hay algunas pruebas a favor de esta hipótesis, diversos estudios sugieren que tal ciclo no existe en el músculo.

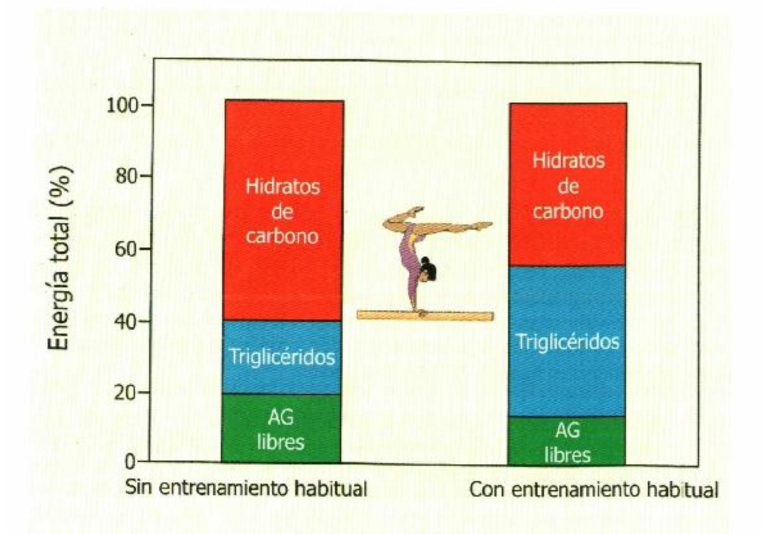


Figura 9.5. *Efectos del entrenamiento de resistencia.* (Adaptado de Sherman y Costill, 1984).

El resultado del incremento en la oxidación de los ácidos grasos inducida por el entrenamiento es un ahorro de glucógeno que resulta de gran importancia para la mejora del rendimiento deportivo, ya que entre dos deportistas compitiendo en resistencia, el que esté mejor entrenado utilizará en mayor cantidad y por tanto más tiempo las grasas, y tendrá más glucógeno disponible para la última fase de la competición, que es cuando normalmente resulta necesario incrementar la intensidad y que depende en mayor medida de los depósitos de glucógeno.

9.5. RECOMENDACIONES GENERALES EN EL EJERCICIO

9.5.1. Antes del ejercicio

a) Treinta a sesenta minutos previos al ejercicio

Los alimentos consumidos antes de la realización del ejercicio deben suministrar carbohidratos que eleven o mantengan la glucosa sanguínea sin incrementar en exceso la secreción de insulina, que en caso contrario afectaría negativamente a una buena utilización de los sustratos energéticos. Para entender teóricamente el problema, no hay que olvidar que la insulina facilita la captación celular y utilización metabólica de la glucosa en el músculo esquelético, cardíaco y tejido adiposo, pero también facilita la biosíntesis de glucógeno y la conversión de glucosa en grasa, impidiendo asimismo la degradación del glucógeno muscular y grasa formada y depositada en el tejido adiposo.

Por lo anterior hay que cuidar la cantidad de hidratos de carbono suministrados antes del ejercicio, para impedir una elevada secreción de insulina, que si bien facilita la utilización de glucosa y ácidos grasos, también deriva éstos a la síntesis de glucógeno y grasa, impidiendo además la degradación de los mismos. Así, se ha descrito que el beber una solución concentrada de azúcar o la simple ingestión de alimento durante los 30 a 60 minutos previos al ejercicio puede ocasionar una reducción de la glucemia, al aumentar la captación muscular de glucosa debido a la insulina secretada, lo que disminuye la resistencia física, contribuyendo también a esta reducción la disminución de la lipolisis adiposa inducida por la hiperinsulinemia.

No obstante, aunque los efectos metabólicos descritos están presentes en la fase inicial de los ejercicios de resistencia, en la mayoría de las ocasiones las perturbaciones en los niveles de glucosa e insulina son transitorias y se compensan por la respuesta metabólica al ejercicio. De hecho, las reacciones adversas se dan con escasa frecuencia e incluso, en algunos casos, se ha detectado una mejora en la ejecución.

En cualquier caso, en la medida en que algunos atletas pueden verse afectados negativamente por una reducción de la glucosa sanguínea, diversos autores han explorado la posibilidad de utilizar alimentos con un índice glucémico bajo que produzcan una mínima perturbación en la homeostasis de la glucosa al presentar una digestión y absorción lentas, lo que conduciría a una elevación lenta y mantenida de la glucemia, minimizando así la reducción en la concentración plasmática de ácidos grasos inducida por la insulina. No obstante cuando se administra fructosa (con un índice glucémico bajo), a pesar de mantenerse la glucemia y los niveles de ácidos

grasos, no se dan efectos positivos sobre el rendimiento. Además, el hecho de que pueda producir molestias gastrointestinales desaconseja su uso.

b) Tres a seis horas previas al ejercicio

En contraste con los efectos equívocos de la ingestión en la hora previa al ejercicio, el consumo de alimentos en las 3 a 6 horas anteriores a la competición tiene efectos claramente beneficiosos y la generalidad de los autores admiten que la dieta rica en carbohidratos es una parte esencial de la preparación para el entrenamiento y la competición. La comida pre-ejercicio debería consistir en una dieta de unas 500-800 calorías, con una proporción elevada de hidratos de carbono y un porcentaje relativamente bajo de proteínas, grasa y fibra, consumidos entre 3 y 4 horas antes de la competición. Si no se ha producido una supercompensación de los depósitos de glucógeno, estos alimentos deberían tener un índice glucémico alto o intermedio para estimular mejor la síntesis.

Debe tratarse de alimentos que sean ingeridos con gusto por el sujeto y sean digestivamente bien tolerados, sin arriesgarse a probar platos o comidas nuevas que pueden llegar a producir una alergia alimenticia, u otras molestias, acentuadas además por los nervios o el propio ejercicio. Si los atletas son incapaces de ingerir una comida en este periodo por el nerviosismo o las molestias gastrointestinales, se pueden consumir pequeños volúmenes de bebidas azucaradas, existiendo en el mercado preparados líquidos equilibrados, con sabor agradable y tránsito intestinal rápido.

9.5.2. Durante el ejercicio

Con la ingestión de carbohidratos durante la ejecución de ejercicios al 60-80% de la capacidad aeróbica máxima se puede retrasar la aparición de la fatiga de 15 a 30 minutos, lo que reviste gran importancia para los atletas de resistencia, en que la fatiga normalmente ocurre a partir de las dos horas de comenzado el ejercicio (Figura 9.6). El efecto beneficioso durante ejercicios de baja intensidad es de poca importancia, porque se recurre fundamentalmente a la oxidación de las grasas con una demanda baja de metabolismo de hidratos de carbono. En estos casos no sería necesario un aporte suplementario de hidratos de carbono.

Diversas investigaciones han puesto también de manifiesto que en ejercicios intermitentes de alta intensidad con duración reducida —el tipo de actividades que se desarrollan en deportes de equipo tales como baloncesto o fútbol— la ingestión de carbohidratos tiene efectos beneficiosos sobre el rendimiento por un mecanismo que podría implicar pequeños incrementos en la disponibilidad intramuscular de carbohidratos bajo condiciones de utilización elevada de los mismos. En función de dichos datos las publicaciones más recientes hacen recomendaciones nutricionales

para este tipo de deportes que son muy similares a las de deportes como las carreras de fondo o el ciclismo.

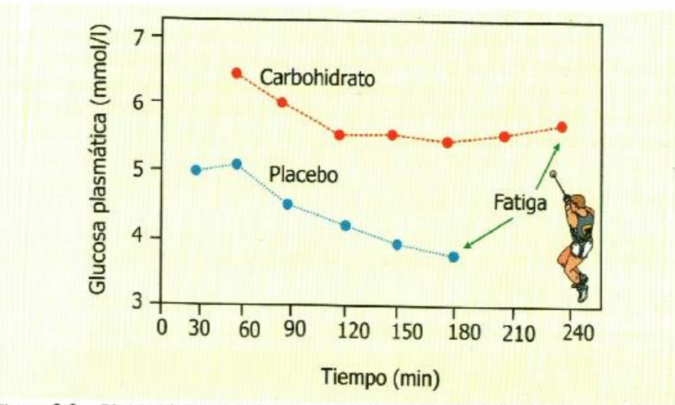


Figura 9.6. *Efectos de la ingestión de bebidas azucaradas (8% de hidratos de carbono) sobre los niveles de glucosa plasmática y la aparición de la fatiga en ejercicio al 70% del* $VO_{2máx}$. (Adaptado de McConell y cols. 1999).

Glucosa, sacarosa y maltodextrinas tienen efectos similares sobre el metabolismo (mantenimiento de la glucemia, oxidación de carbohidratos) y el rendimiento deportivo cuando se ingieren durante el ejercicio. En contraste, la fructosa no se oxida con rapidez debido a su lenta tasa de absorción, lo que puede causar molestias gastrointestinales e incluso repercutir negativamente sobre el rendimiento; efectos adversos que no aparecen cuando se combina con pequeñas cantidades de glucosa o maltodextrinas.

No existe una clara relación dosis-respuesta entre la cantidad de carbohidratos ingerida durante el ejercicio y sus efectos sobre el rendimiento. Se ha descrito que no existen diferencias en la respuesta fisiológica al ejercicio cuando se ingieren bebidas isotónicas con un 6 a 10% de carbohidratos, y en este sentido el American College of Sports Medicine recomienda la ingestión de soluciones al 4-8% afirmando que no comprometen la absorción de fluidos. El objetivo de la ingestión de bebidas azucaradas es aportar suficientes carbohidratos para mantener la glucosa sanguínea y la oxidación de los hidratos de carbono sin causar alteraciones gastrointestinales ni retardar la absorción de fluidos. El rendimiento mejora con una ingestión de carbohidratos a tasas de 30-60 g por hora, lo que puede alcanzarse ingiriendo bebidas comerciales en cantidades alrededor de los 600-1.200 ml/h. Es importante destacar

que no existen diferencias entre la ingestión de bebidas azucaradas o suplementos sólidos de carbohidratos en cuanto a su efecto sobre el rendimiento o el retraso de la fatiga. Estudios recientes han puesto de manifiesto que, aun cuando los suplementos sólidos pueden contener pequeñas cantidades de proteínas y lípidos y producir un cierto retraso en el vaciamiento gástrico, tanto los niveles de glucosa como la respuesta hormonal (insulina sobre todo) y el metabolismo del lactato son similares a los producidos por las bebidas azucaradas. No obstante, los suplementos líquidos tienen la ventaja adicional de minimizar o prevenir la deshidratación y de ser más fácilmente admitidos por los atletas.

9.5.3. Después del ejercicio

a) Resíntesis del glucógeno tras el ejercicio

Las reservas de glucógeno se agotan a la hora y media o dos horas de ejercicio intenso y, por tanto, un objetivo importante tanto tras la competición como tras el entrenamiento es la repleción de sus depósitos. Cuando los periodos de entrenamiento o competición están separados varios días, una dieta mixta que contenga 4-5 g de carbohidratos por kilogramo de peso corporal suele ser suficiente para reemplazar el almacén muscular y hepático de glucógeno (5 · 70 kg = 350 g equivalente a 1.400 kcal). Sin embargo, con el entrenamiento o la competición diarios se imponen mayores demandas. Por ejemplo, cuando la ingesta diaria de carbohidratos es de 5 g/kg, una hora diaria de carrera o pedaleo lleva a un retraso progresivo en la repleción diaria de los depósitos, e incluso el elevar la cantidad a 8 g/kg puede ser insuficiente para prevenir la reducción de la concentración de glucógeno tras cinco días sucesivos de entrenamiento intenso.

La tasa de resíntesis del glucógeno muscular es mucho mayor durante las primeras horas tras el ejercicio que en periodos posteriores. Se ha demostrado que cuando se ingieren hidratos de carbono inmediatamente tras la competición, la deposición de glucógeno en el músculo es muy buena, mientras que si se tarda dos horas en comer tras terminar sólo se replecionan los depósitos en un 50%. Por tanto es importante animar a los deportistas a ingerir hidratos de carbono lo antes posible tras el ejercicio. No obstante, también es cierto que en un estudio reciente se ha indicado que aunque se retrase dos horas la ingestión de alimentos no existen disminuciones significativas en la tasa de resíntesis de glucógeno a las 24 horas, siempre y cuando se ingiera una cantidad total suficiente de carbohidratos durante dicho periodo.

b) Tipos de hidratos de carbono recomendados

En cuanto al tipo de carbohidratos a consumir durante la recuperación, deben utilizarse los de índice glucémico alto, puesto que producen una más rápida resíntesis de

glucógeno durante las primeras 24 horas postejercicio. Aunque es indiferente ingerir los hidratos de carbono en forma líquida o sólida, el hecho de que muchos atletas no tienen hambre inmediatamente después del ejercicio, pueden preferir la ingestión de líquidos y, en tales casos, se pueden utilizar soluciones con glucosa, sacarosa o maltodextrinas a concentraciones del 6% o incluso superiores. Por lo que se refiere a los alimentos sólidos, son preferibles los más concentrados en hidratos de carbono y con un elevado índice glucémico (pan, patatas), especialmente en las primeras 6 horas tras el ejercicio. Es importante evitar alimentos que contengan menos del 70% de hidratos de carbono, y por tanto ricos en proteínas y grasas (especialmente en las primeras 6 horas tras la competición), porque a menudo producen una disminución del apetito, limitándose así el aporte de hidratos de carbono.

La Tabla 9.1 muestra un posible ejemplo de alimentos a ingerir inmediatamente antes, durante y después de la competición en deportes de resistencia.

Tabla 9.1. *Ejemplo de alimentos a ingerir antes, durante y después de la competición.*

	ANTES (0-30 min)	DURANTE (intervalos regulares)	DESPUÉS (0-2 h)
Índice glucémico	Alto	Alto	Alto
Ejemplos	2-3 plátanos. 250 ml de bebida isotónica. 100 g de frutos secos. 1 sandwich con 2 lonchas de jamón. 1 barrita energética.	1-1,5 l de bebida azucarada. 1 barrita energética. 2-3 plátanos. 60-100 g de frutos secos.	Pasta. Pan. Arroz. Queso bajo en grasa. Patatas cocidas. Bebida isotónica.

c) Tiempo necesario para la repleción de los depósitos de glucógeno

En cualquier caso, aún con una dieta rica en hidratos de carbono, se requieren hasta 48 horas para reponer por completo el glucógeno muscular. Este hecho presenta algunas consecuencias importantes para los atletas y entrenadores que se dedican a pruebas de resistencia en relación con los programas de entrenamiento. Los atletas que están entrenándose para actividades tales como carreras de fondo, natación, esquí de fondo o ciclismo, a veces experimentan estados de fatiga crónica en la que los días sucesivos de un entrenamiento duro se hacen cada vez más difíciles. Este estado de sobreentrenamiento puede relacionarse con un agotamiento gradual de las reservas corporales de glucógeno incluso cuando la dieta contiene el porcentaje recomendado de éstos. Como se muestra en la Figura 9.7, después de tres días sucesivos de correr 16 km por día, el glucógeno del músculo puede llegar a estar casi agotado. Y esto ocurre incluso aunque el consumo diario de alimentos contiene de un 40% a 60% de la energía total en forma de hidratos de carbono. Obsérvese tam-

bién que se requieren al menos otros dos días para reponer los niveles de glucógeno muscular. Una conclusión importante es que, indudablemente, si una persona ejecuta un ejercicio duro en días sucesivos, hay que ajustar las cantidades diarias para permitir una correcta resíntesis de glucógeno y el mantenimiento de un entrenamiento de alta calidad. Además, hacen falta por lo menos dos días de reposo o de ejercicio más ligero con un alto consumo de hidratos de carbono para restablecer el nivel preejercicio de glucógeno muscular. Este hecho proporciona una justificación fisiológica para la recomendación de ciertos entrenadores de reducir o disminuir paulatinamente la intensidad de los entrenamientos durante varios días antes de la competición.

Un factor importante en relación con la velocidad de repleción del glucógeno es el del mayor o menor desarrollo de trauma y dolores musculares durante la carrera. Se ha observado en maratonianos que cuanto mayores son los dolores tras la prueba tanto mayor es la presencia de macrófagos y células inflamatorias entre las células musculares dañadas. Estas células inflamatorias poseen gran capacidad para oxidar glucosa, lo que produciría una disminución en la disponibilidad de la misma para las fibras musculares y haría más lenta la repleción de los depósitos de glucógeno. Además, la alteración del sarcolema puede interferir con la estructura de las membranas implicadas en la fijación de la insulina y el transporte de glucosa. El efecto puede contrarrestarse, al menos parcialmente, por la ingestión de cantidades aumentadas de hidratos de carbono.

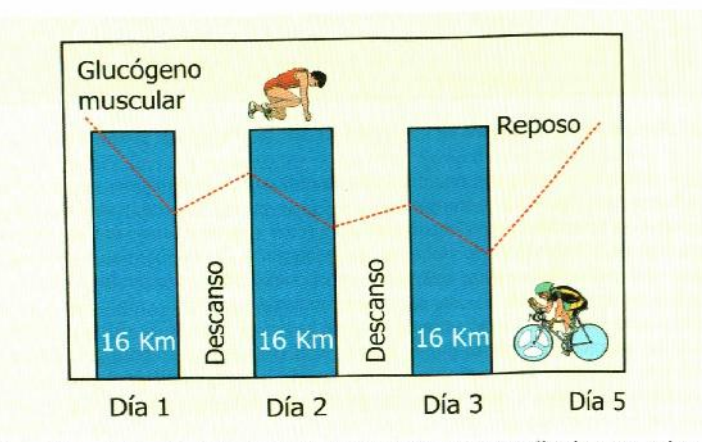


Figura 9.7. *Reducción de las reservas de glucógeno tras varios días de entrenamiento intenso.* (Adaptado de Costill y cols. 1971).

Los hallazgos de los efectos beneficiosos de las técnicas de supercompensación y de la suplementación con carbohidratos durante la competición han llevado a algunos autores a proponer el seguir dietas ricas en hidratos de carbono durante todo el periodo de entrenamiento con el fin de mantener unas altas concentraciones de glucógeno en hígado y músculo. Los estudios hasta ahora realizados indican, sin embargo, tanto en corredores como nadadores o ciclistas, que los depósitos de glucógeno o el rendimiento resultan similares tras el consumo prolongado de dietas que supongan un aporte de 5 o 10 g/kg de carbohidratos respectivamente. No obstante, un hecho interesante es el que hace referencia al consumo prolongado de dietas con alimentos de alto índice glucémico. Se ha publicado un estudio en el cual se compararon los efectos de dos dietas con alto y bajo índice glucémico administradas durante un periodo de 30 días a un grupo de siete sujetos. En los sujetos que recibieron la dieta con alto índice glucémico existía una mayor sensibilidad a la insulina y un almacenamiento más elevado de triglicéridos y glucógeno en músculo. El estudio sugiere que la dieta de índice glucémico alto estimula la oxidación de los glúcidos e incrementa el almacenamiento de fuentes energéticas, lo que podría tener importantes implicaciones para los atletas.

10 Lípidos y ejercicio

En el Capítulo 4 se ofrece una visión general de los lípidos con sus tipos, la digestión de los mismos y los aspectos metabólicos. Se recomienda su lectura para completar los conocimientos del presente capítulo.

Tras los hidratos de carbono, la grasa constituye la segunda de las principales fuentes de energía empleadas por un individuo que realiza un ejercicio. La importancia relativa de la grasa como fuente de energía depende del grado de esfuerzo del ejercicio, así como de la disponibilidad de hidratos de carbono.

10.1. METABOLISMO DE LOS TRIGLICÉRIDOS

Como se indicó en el Capítulo 8, los ácidos grasos, bien almacenados como triglicéridos intramusculares o bien procedentes de la sangre circulante, entran en la vía metabólica de la β oxidación mitocondrial, que conlleva la producción de unidades de acetil Co-A y su entrada en el ciclo de Krebs.

Los triglicéridos para ser degradados necesitan inicialmente degradarse en ácidos grasos y glicerol. Son aquéllos los que merecen un interés especial pues proporcionan una gran cantidad de energia a través de la vía expuesta en la Figura 10.1.

El primer proceso a señalar, que es específico del catabolismo de ácidos grasos, es el denominado β-oxidación. Así llamado porque un ácido graso sufre una oxidación en posición beta, generando una molécula de dos carbonos, el acetil CoA, así como dos equivalentes de reducción, NADH + H^+ y $FADH_2$. Estos equivalentes de reducción cederán sus hidrógenos en forma de H^+ y e^- a la cadena respiratoria para generar ATP, como se indica al final de la figura.

Se generarán tantos acetil CoA como lo permita la longitud de la cadena de ácido graso. En el caso concreto, por ejemplo, del ácido palmítico con 16 carbonos, se formarán 8 acetil CoA, 8 NADH + H^+ y 8 $FADH_2$.

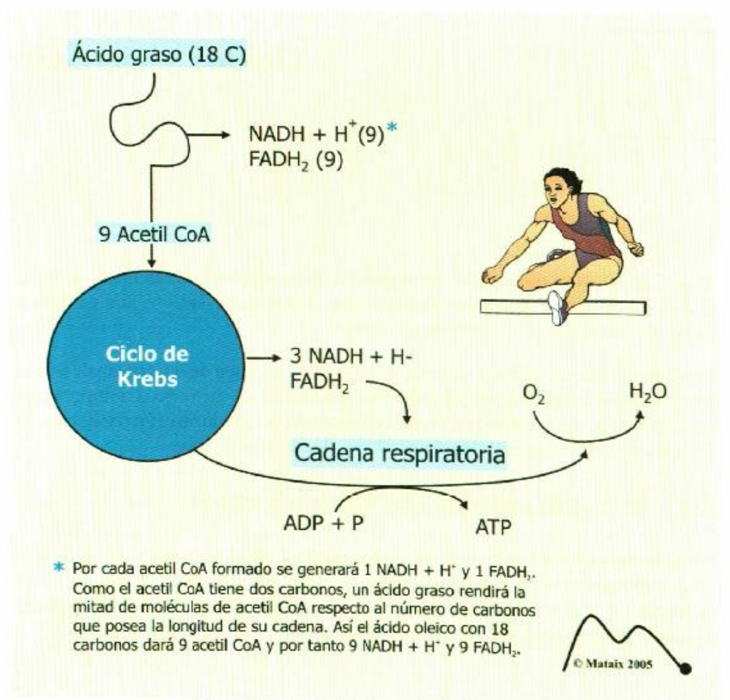


Figura 10.1. *Catabolismo de ácidos grasos.*

Una vez formado el acetil CoA es metabolizado a nivel mitocondrial a través del ciclo de Krebs generándose 3 NADH + H^+ y 1 $FADH_2$ (por cada acetil-CoA), cuyos hidrógenos, tal como se indicó antes, serán transferidos a la cadena respiratoria.

El gradiente electroquímico generado en el transporte de electrones a través de la cadena respiratoria libera una cantidad de energía que se aprovecha en la fosforilación oxidativa para formar ATP. En el caso del NADH + H^+ se generan 3 ATP mientras que cuando se utiliza el $FADH_2$, sólo se producen 2 ATP, dado que "entra" en un lugar posterior de la cadena respiratoria.

El rendimiento energético de un ácido graso es muy elevado, como se expresa a continuación:

- Desde el ácido graso a acetil CoA:

$FADH_2$ ---------------------------------	2 ATP
$NADH + H^+$ ---------------------------	3 ATP

- Desde acetil CoA al final de cadena respiratoria:

$FADH_2$ ---------------------------------	2 ATP
$3 NADH + H^+$ -------------------------	9 ATP

TOTAL	16 ATP

La producción de ATP del ácido palmítico será:

8 acetil CoA (8 · 16) 128 ATP

Por tanto un mol de ácido palmítico produce 128 ATP, frente a 36 ATP que genera un mol de glucosa. La diferencia energética es evidente.

Si se recuerda, la oxidación de hidratos de carbono (Capítulo 8), en concreto de la glucosa, se produce también acetil CoA a partir del piruvato, de tal modo que ambas vías convergen en esa molécula (Figura 3.4). Es importante destacar, respecto a la degradación oxidativa de ácidos grasos, que para que entren en la mitocondria donde van a oxidarse, requieren un transportador que es la carnitina, la cual se sintetiza en el organismo en cantidades suficientes para cubrir las demandas correspondientes. Esto ocurre con los ácidos grasos de cadena larga, ya que los de cadena media y pequeña no necesitan de la citada carnitina, penetrando fácilmente en la mitocondria.

El aumento de la oxidación de los ácidos grasos inhibe tanto la actividad de la glucólisis como el primer paso de la conversión del piruvato dentro del ciclo del ácido cítrico. Como consecuencia de ello, la oxidación total de carbohidratos se verá reducida. Por el contrario, un aumento del metabolismo de los carbohidratos, después de la ingestión de hidratos de carbono inhibe la lipólisis y reduce la disponibilidad de ácidos grasos, así como su oxidación.

En el metabolismo del ejercicio físico, estos procesos de utilización de carbohidratos y de grasas se encuentran estrechamente relacionados (Capitulo 8) y controlados por mecanismos hormonales y nerviosos. El suministro exógeno de carbohidratos o de grasas, así como el de sustancias que estimulen el metabolismo de ambos sustratos, son factores que pueden tener gran influencia.

10.2. RESERVAS DE GRASA

En sujetos sanos no entrenados, la proporción corporal de grasa puede llegar a ser del 22-25% en las mujeres y del 12-15% en los hombres. La grasa se almacena en el organismo en forma de triglicéridos en las células grasas (adipocitos), que a su vez forman el tejido adiposo. Además una pequeña parte de los triglicéridos se almacenan en las células musculares, y asimismo una cantidad pequeña de ácidos grasos circula por la sangre unido a la albúmina.

10.2.1. Tejido adiposo

La mitad aproximadamente del tejido adiposo se encuentra bajo la piel, formando el denominado tejido graso subcutáneo. Además de ello, la grasa se distribuye predominantemente alrededor de los órganos abdominales, denominándose por ello grasa visceral.

Dependiendo de las condiciones de nutrición a largo plazo, este depósito graso puede reducirse a un mínimo, en caso de balance de energía negativo prolongado, como ocurre durante los periodos de ayuno, o bien alcanzar proporciones importantes cuando el balance energético sea positivo a largo plazo, tal como se observa en la sobrealimentación crónica.

En sujetos bien entrenados la grasa total almacenada en el tejido adiposo es menor que la correspondiente a sujetos sedentarios, concretamente del 5-15% en hombres y del 10-20% en mujeres. Sin embargo, esta cantidad de grasa posee un potencial energético muy importante (aproximadamente 7.000 kcal por kg del tejido adiposo), lo que la convierte en la reserva energética por excelencia en cualquier caso de déficit prolongado de energía, ya que los depósitos corporales de hidratos de carbono son muy escasos agotándose, en tan sólo unas horas, por lo que la grasa pasa a ser el combustible energético principal. Esto puede ser así en el transcurso de privación crónica de alimentos, pero también en periodos más cortos en donde se produzca un gasto energético elevado, que determine un balance energético y de hidratos de carbono negativo. Sin embargo, se precisa siempre de cierta cantidad de hidratos para proporcionar los intermediarios necesarios para el ciclo del ácido cítrico. Por esta razón en cualquier situación en que falte glucosa en sangre, el organismo comenzará a producirla desde otros sustratos, mediante la denominada gluconeogénesis.

Influencia del ejercicio

Durante el ejercicio físico se producen una serie de estímulos nerviosos, metabólicos y hormonales que llevarán a un ritmo incrementado de utilización de grasa, por una parte, y de movilización de la misma, por la otra.

La oxidación de los ácidos grasos libres (AGL) procedentes de la grasa movilizada a partir del tejido adiposo aumentará progresivamente, dentro de las mitocondrias de las células musculares. Como resultado de esto, disminuirá la concentración de AGL dentro de las células musculares, lo cual a su vez estimulará la captación por éstas de AGL procedentes de la sangre. El aumento del flujo de sangre hacia el músculo es el primer paso para suministrar más ácidos grasos libres a las células musculares. Este proceso de movilización, transporte y captación, lo estimula la acción de las llamadas "hormonas del estrés", adrenalina y noradrenalina, cuyas concentraciones aumentarán durante el ejercicio, estimulando la lipólisis, mediante una disminución de la insulina circulante y un aumento de la actividad del sistema nervioso central (Figura 10.2).

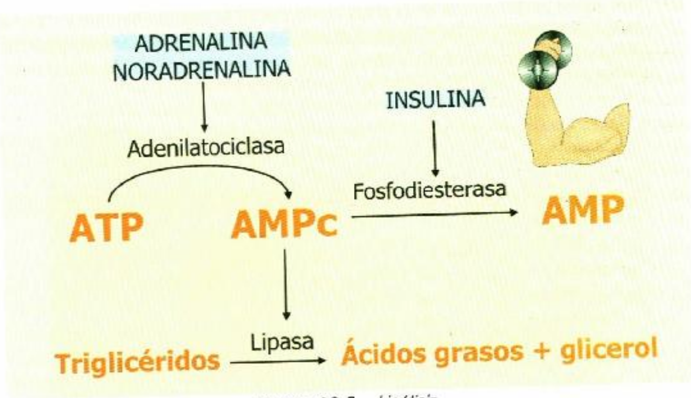


Figura 10.2. *Lipólisis.*

Los distintos pasos que llevan hasta un aumento en la oxidación de la grasa son numerosos y complejos. Esta es la principal razón por la cual la adaptación a un estado estacionario puede tardar en alcanzarse cerca de 20 minutos.

Por esta causa, la utilización de hidratos de carbono debe compensar cualquier escasez de energía sobrevenida durante esta fase inicial de adaptación, justamente el tiempo necesario para alcanzar la máxima capacidad de utilización y producción de energía a partir de las grasas. La producción de energía a partir de los carbohidratos es también más rápida que a partir de las grasas.

Los AGL contenidos en el tejido adiposo quedan disponibles durante un largo periodo de tiempo, una vez que se ha llegado a un estado metabólico estacionario. Si

la grasa pudiera utilizarse como único sustrato, esto podría permitir, en teoría, a un ser humano mantener una carrera continua a las velocidades habituales de una maratón durante más de 70 horas, el equivalente a un gasto de energía por encima de las 70.000 kcal. Sin embargo, esto sólo sería posible si la grasa pudiera proporcionar una cantidad adecuada de energía y si no apareciera dolor en el sistema musculoesquelético. A velocidades de competición, la disponibilidad de hidratos de carbono será uno de los factores que limite el tiempo de rendimiento, ya que la grasa, considerada aisladamente, constituye una fuente inadecuada de energía cuando el ejercicio es de alta intensidad.

Como se comentó en el Capítulo 9 el entrenamiento regular de resistencia aumenta la capacidad del músculo esquelético para emplear lípidos como fuente de energía. Un aumento en la utilización de la grasa como fuente de energía durante ejercicios de resistencia permitirá al atleta reducir el empleo de hidratos de carbono para una intensidad fija de ejercicio. Esto, a su vez, ahorrará los hidratos endógenos y retrasará la aparición de fatiga (Figura 10.3).

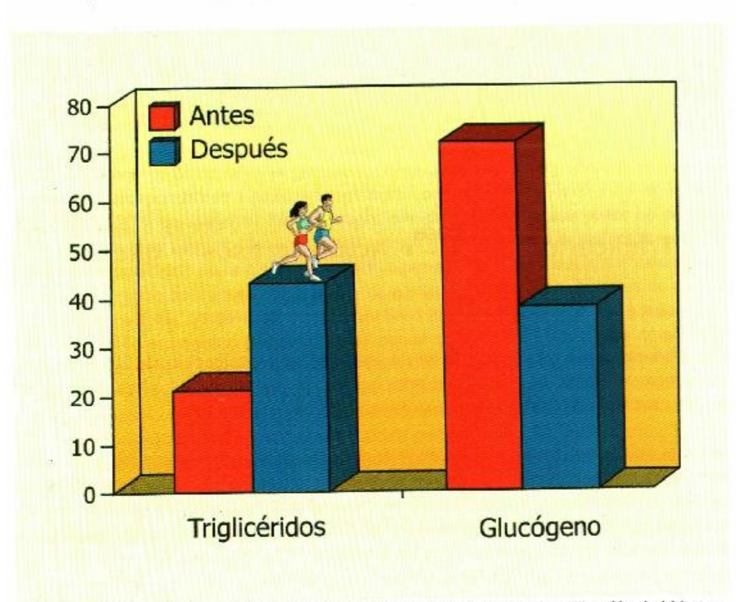


Figura 10.3. *Efectos del entrenamiento de resistencia sobre la utilización de hidratos de carbono y de grasa.* (Adaptado de Manore y Thompson, 2000).

Por otra parte, los adipocitos aumentarán su sensibilidad a los estímulos inductores de movilización de AGL, con lo cual aumentará la velocidad de adaptación a demandas crecientes durante el ejercicio. Sin embargo, durante la máxima intensidad del ejercicio, la utilización de hidratos de carbono endógenos parece tener lugar a toda velocidad, y el incremento de AGL en sangre no llevará automáticamente a una reducción del empleo de glucógeno muscular y hepático.

10.2.2. Grasa muscular

Dentro del músculo, la grasa se almacena como triglicéridos, en forma de pequeñas gotitas lipídicas, localizadas cerca de las mitocondrias. Sin embargo, esta parte de la reserva de grasas representa sólo una pequeña fracción de las reservas totales. Aunque los individuos entrenados en resistencia poseen menos tejido adiposo que la población sedentaria, el contenido en grasa de sus músculos tiende a ser mayor.

Una posible causa de lo acabado de describir es que el ejercicio de resistencia lleva a un agotamiento parcial de la grasa intramuscular y un aumento de esta reserva grasa significa, por tanto, una mayor disponibilidad de sustrato. Si esto es así, se trataría de una adaptación fisiológica normal.

Influencia del ejercicio

Se ha comprobado científicamente que la influencia del ejercicio sobre los triglicéridos musculares puede ser la misma que sobre los adipocitos. La disminución de las concentraciones intracelulares de AGL, así como la existencia de ciertos estímulos hormonales y nerviosos, aumenta la lipólisis y lleva a la liberación de AGL, que serán captados por las mitocondrias para la producción de energía por mecanismos oxidativos.

10.3. INGESTA DE GRASA

Los sujetos sedentarios que habitan en los países industrializados consumen un tipo de dieta que contiene del 35 al 45% de la ingesta total de energía en forma de grasa. Estas cifras son relativamente altas si se piensa que las recomendaciones actuales aconsejan un 30% de energía total en forma de grasa o un 35% si se consume aceite de oliva, siendo mayor el porcentaje de hidratos de carbono a ingerir, que debe representar más del 50% del aporte energético total diario.

Para los sujetos que practican profesionalmente un deporte, se aconseja que procuren reducir la ingesta de grasa hasta aproximadamente un 20-30% del aporte energético total diario y por lo tanto que aumenten los carbohidratos hasta un 60-70%. Esta ingesta reducida se consigue en buena parte consumiendo carnes magras y comidas

preparadas pobres en grasas, y limitando el consumo de fritos y otros alimentos grasos. Los ácidos grasos saturados no sobrepasarán el 7-8%, mientras que los monoinsaturados estarán alrededor del 15-20% (véase Capítulo 6). En cuanto a los ácidos grasos poliinsaturados, el ácido linoleico no superará el 4%, debiendo representar un 1% aproximadamente el aporte de ácido linolénico y los ácidos grasos ω–3, eicosapentaenoico y docasahexaenoico.

La mejor forma de alcanzar el equilibrio propuesto es reducir la ingesta de carne grasa así como embutidos y otros derivados cárnicos ricos en grasa, y asimismo productos de pastelería, bollería y heladería. Debe consumirse habitualmente aceite de oliva, al menos en nuestro medio, en donde es posible económicamente su consumo. Por último debe mantenerse un consumo habitual de pescado.

10.3.1. Suplementos de grasa

No parece haber una norma fija de aporte suplementario de grasa durante el ejercicio para individuos que participen en trabajos físicos pesados o actividades deportivas. Los depósitos corporales de grasa son lo suficientemente abundantes como para compensar cualquier necesidad. Es más, el estímulo lipolítico que acompaña al ejercicio aumentará los niveles en sangre de AGL hasta un límite en que se alcanza la capacidad máxima de captación de AGL por parte de las células musculares y posteriormente por las mitocondrias de las mismas.

Los suplementos orales de lípidos aumentarán aún más los niveles en sangre de AGL, pero no la captación por parte de las células musculares activas, ni el ritmo de oxidación, por lo que no constituirán ayuda alguna a la hora de reducir la utilización del glucógeno muscular y hepático.

Por lo tanto el objetivo de intentar reducir la grasa es para hacer posible un mayor consumo de carbohidratos, manteniendo a la vez el balance energético.

Los alimentos y los preparados alimenticios diseñados especialmente para actividades de hiperresistencia (triatlón, escalada de alta montaña y pruebas de resistencia que se extienden a lo largo de varias jornadas), deben ser mezclas de carbohidratos, grasa y proteínas de fácil digestión y absorción. Tales preparados alimenticios, que sustituyen a las comidas normales en periodo de ejercicio, deben contener una cantidad menor o igual al 30% del aporte energético total diario en forma de grasa.

Se sabe que los ácidos grasos poliinsaturados son importantes en la estructura de la membrana celular y en la síntesis de eicosanoides. Concretamente los ácidos grasos ω–3 están relacionados con la síntesis de prostaglandinas que disminuyen la adhesión plaquetaria, reducen los niveles plasmáticos de triglicéridos y mejoran la flui-

dez de las membranas. Debido a dichos efectos se ha postulado que durante el ejercicio su consumo mejora la captación muscular de oxígeno y nutrientes en el músculo esquelético y otros tejidos, reducen la inflamación causada por la fatiga muscular y finalmente estimulan el metabolismo aeróbico por aumento del $VO_{2máx}$.

Los ácidos grasos de cadena media (triglicéridos de cadena media, TCM) al poder transportarse fácilmente al interior de la mitocondria sin necesidad de carnitina, a diferencia de los ácidos grasos de mayor longitud de cadena, pueden ser un ingrediente interesante en la alimentación durante el ejercicio de los atletas de resistencia.

Se ha comprobado que los TCM, administrados por vía oral, se oxidan rápidamente durante el ejercicio pudiendo servir, por lo tanto, como sustrato durante las actividades de hiperresistencia, que tienen lugar a intensidades de ejercicio más bajas. No se ha demostrado que la ingestión de TCM antes del ejercicio aumente el rendimiento. Por lo tanto, se precisa investigar cómo influyen los TCM ingeridos en compañía de carbohidratos sobre el vaciado gástrico, la absorción y la oxidación durante los periodos de ejercicio, antes de establecer conclusiones definitivas acerca de su posible beneficio.

10.4. EL COLESTEROL EN EL DEPORTISTA

Las personas que hacen ejercicio con regularidad adquieren también otros hábitos que facilitan la práctica deportiva, como el seguimiento de una alimentación más sana y equilibrada. Pero también es frecuente que exista entre ellas la creencia de que, como hacen deporte, pueden comer de todo sin preocuparse especialmente del contenido de los alimentos.

Esto ocurre incluso con los deportistas de elite, y es causa de muchos problemas a la hora de mantener el peso adecuado, o de trastornos digestivos o intestinales durante la competición. Entre los componentes de la dieta a los que se les presta poca atención, está el colesterol. No es raro encontrar en los análisis de sangre de un atleta destacado niveles de esta sustancia muy por encima de lo que sería conveniente. Ello de momento no le causará ningún trastorno pero indica que en su dieta hay un exceso de grasas saturadas sobre todo, y que cuando deje de practicar deporte con tanta intensidad, podrá tener problemas si sus hábitos de nutrición siguen ese camino.

El colesterol es una molécula lipídica de estructura voluminosa y plana que forma parte de las estructuras de las membranas celulares y, además, como ya se indicó en el Capítulo 4, es precursor de otras moléculas tan importantes como las hormonas esteroideas, los ácidos biliares, la vitamina D y los pigmentos esteroideos del intestino grueso (Figura 10.4).

No tiene en cambio capacidad energética, es decir, no produce calorías para llevar a cabo funciones que las requieran, pero es tan vital para nuestro organismo que hay siempre una importante biosíntesis endógena, especialmente hepática. Para evitar un exceso de esa síntesis existe una regulación de la misma que dependerá de la ingesta de grasas y colesterol en gran medida.

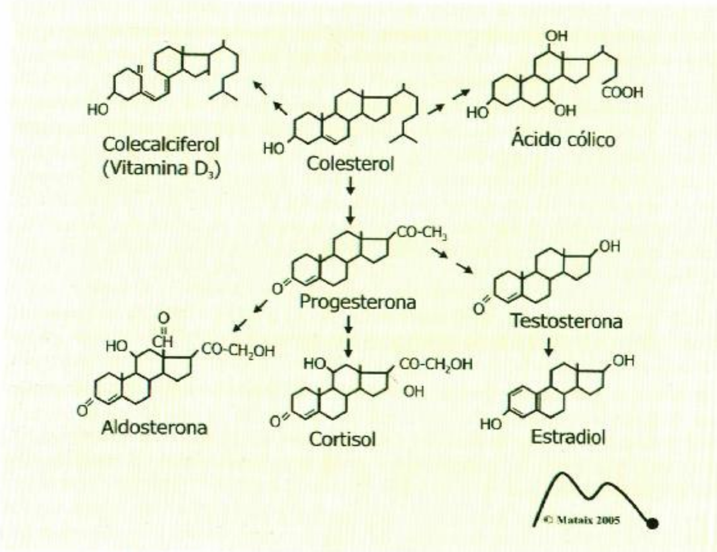


Figura 10.4. *Formación de vitamina D_3, ácido cólico (ácido biliar) y hormonas esteroides.*

10.4.1. Niveles de colesterol en la sangre

El colesterol (Capítulo 4) circulará en la sangre preferentemente unido a dos tipos de lipoproteínas: las HDL, que se encargan de transportar el exceso tisular de nuevo al hígado, y las LDL, que lo llevan a los tejidos periféricos. Dependiendo de en qué proporción se encuentren en la sangre existirá un mayor o menor riesgo de provocar arteriosclerosis. Este proceso puede estar desarrollándose silenciosamente durante muchos años, añadiendo gradualmente triglicéridos y colesterol a unas placas que se forman en las paredes arteriales hasta que comienzan a dificultar la circulación a través de los vasos.

10.4.2. El colesterol en la dieta

El colesterol abunda en el reino animal y por lo tanto las principales fuentes dietéticas del mismo serán los productos animales (carnes, pescados, huevos y vísceras), mientras que no existe en los vegetales. Se acepta que la cantidad diaria máxima de colesterol que se debe ingerir es de 300-400 mg. Para hacerse una idea, un huevo grande de gallina contiene en su yema alrededor de 250 mg de colesterol, es decir, gran parte de la ración total diaria. Aunque también hay que tener en cuenta que, según con qué alimentos se acompañen los que contienen el colesterol, puede disminuirse la cantidad de éste, que llega a absorberse realmente en nuestro organismo.

Aunque a menudo se atribuye la elevación del colesterol en sangre al colesterol que contienen los alimentos que se ingieren, el causante principal de ese aumento es la grasa saturada. La materia grasa de los lácteos, la grasa de la carne roja y los aceites tropicales tales como el aceite de coco, son algunos de los alimentos ricos en grasa saturada, con una capacidad colesterolémica notable.

La mayor parte del colesterol que contiene el cuerpo lo sintetiza el hígado (unos 2.000 mg al día) en función de sus necesidades, mucho más de lo que es posible ingerir normalmente en la dieta. Las grasas saturadas activan esa síntesis endógena y por ello son mucho más peligrosas que el propio colesterol, que en cambio la inhibe. Suelen tomarse mayoritariamente en los productos lácteos, en la carne, así como en productos de pastelería, bollería y heladería, como ya se ha comentado. Son sólidas a temperatura ambiente o en nevera, pero a veces son difíciles de descubrir en otros alimentos preparados a los que están artificialmente adicionados, ya que se conservan mejor que las grasas insaturadas.

En contraste, la presencia de mayor porcentaje de ácidos grasos monoinsaturados (oleico, presente en el aceite de oliva, y en menor grado el linoleico de los aceites de semillas) tiende a reducir el colesterol en la sangre, porque rebaja la proporción en ella de las LDL o lipoproteínas aterogénicas.

El café, componente habitual en nuestras costumbres alimenticias, es un factor de controversia con respecto a sus efectos sobre los niveles de colesterol. Se han hecho muchos estudios sobre este tema, pero lo único claro hasta ahora es que influye tanto el sistema utilizado para obtener la infusión como el número de tazas bebidas por día. El café expreso parece más peligroso que el obtenido por el sistema de agua hirviendo y posterior filtración.

11 Proteínas y ejercicio

En el Capítulo 5 se ofrece una visión general de las proteínas, con los aminoácidos que las componen, digestión y metabolismo global de aquellos, así como los conceptos de calidad y suplementación proteica. Se recomienda su lectura para comprender aspectos concretos de la utilización en el ejercicio.

11.1. METABOLISMO DE LOS AMINOÁCIDOS EN EL MÚSCULO DURANTE EL EJERCICIO

Los aminoácidos que se pueden utilizar energéticamente en el músculo provienen de tres fuentes:

a) *Proteína alimentaria*

En condiciones normales de ejercicio las proteínas de la dieta tienen una contribución pequeña ya que los individuos que van a entrenar no suelen ingerir comidas con un nivel elevado de proteínas antes del entrenamiento.

b) Pool *tisular de aminoácidos libres*

Ni este *pool* ni el *pool* sanguíneo, que es de menor magnitud, contribuyen decisivamente al aporte energético muscular.

c) *Proteínas endógenas tisulares*

La fuente calórica fundamental la constituye el catabolismo de las proteínas endógenas tisulares, especialmente del propio músculo y del hígado.

Dentro de estas proteínas endógenas unas tienen carácter contráctil (actina y miosina, 66%) y las restantes no contráctil (34%), utilizándose para estudiar la degradación de las primeras la 3-metilhistidina (3-MH) y de las segundas la tirosina y la fenilalanina (aminoácidos aromáticos). La 3-metilhistidina proviene de la degradación de la actina y de la miosina (proteínas mayoritarias de los miofilamentos).

> También durante el ejercicio aumenta la degradación proteica en el hígado, que tiene por finalidad aumentar el flujo de aminoácidos al músculo, especialmente los ramificados, los cuales no se pueden degradar en el hígado y sí lo hacen de modo específico a nivel muscular, produciendo energía.

El metabolismo de los aminoácidos ramificados en el músculo, sean de procedencia muscular o hepática, se puede decir que cumple una doble finalidad. Por una parte el resto hidrocarbonado se oxida rindiendo energía tal como se ha indicado y por otra, el resto amino permite formar aminoácidos no esenciales como alanina y glutamina, que se utilizan gluconeogénicamente en hígado y riñón para producir glucógeno.

De una manera más concreta el proceso se llevaría a cabo de la manera siguiente (Figura 11.1). La formación de glucosa se produce de manera endógena a partir de lactato, glicerol y, sobre todo, de aminoácidos musculares, en concreto los ramificados (leucina, isoleucina y valina).

La vía más directa se muestra en la parte inferior derecha. La proteólisis muscular libera aminoácidos ramificados, que ceden su resto aminoácido al piruvato, formando alanina. Ésta alcanza el hígado generando glucosa a partir de su resto hidrocarbonado y el resto amino se libera en forma de amoniaco, que finalmente se convierte en urea. La urea vía sanguínea llega al riñón, eliminándose en la orina.

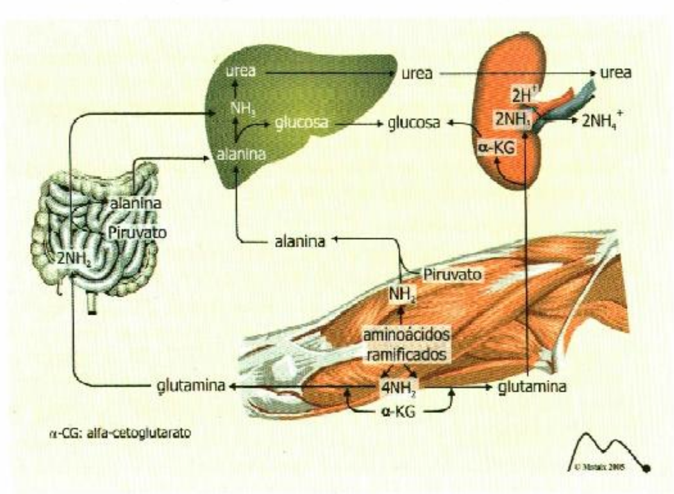


Figura 11.1. *Gluconeogénesis a partir de alanina y glutamina.*

Por otra parte, los aminoácidos ramificados ceden un resto amino al α–cetoglutarato dando glutamato, al que de nuevo los citados aminoácidos ceden otro resto amino, generándose finalmente glutamina.

La glutamina así formada puede tener dos destinos:

- Alcanza el sistema digestivo cediendo los dos restos amino y formándose α–cetoglutarato. De los dos restos amino uno se convierte en amoníaco que llega al hígado para transformarse en urea que se excreta vía renal; el otro se cede al piruvato, que se convierte en alanina, la cual alcanzando el hígado se transforma en glucosa, como ya se mencionó.
- Otra glutamina alcanza el riñón, donde cede los dos restos amino que, convertidos en amoníaco, se unen a hidrogeniones, formando el ión amonio (NH_4^+), sistema útil para combatir la acidosis. Al ceder los dos restos amino, la glutamina pasa a α–cetoglutarato que finalmente se transforma en glucosa.

El resultado neto de este proceso complejo es que cuando se forma glucosa a partir de aminoácidos ramificados (porque no se han ingerido hidratos de carbono, o en otras condiciones en que hay una gluconeogénesis exacerbada como ocurre en diabéticos no controlados o en situaciones de agresión hospitalaria severa), hay una pérdida importante de masa muscular y proteólisis y, asimismo, un déficit de aquellos aminoácidos ramificados, lo que habría de tenerse en cuenta al establecer pautas nutricionales.

11.2. RECOMENDACIONES PROTEICAS EN EL EJERCICIO

Las proteínas representan alrededor del 15% del peso total corporal y se encuentran fundamentalmente en el músculo, como se estudió en el Capítulo 5. Nuestro organismo puede sintetizar proteínas a partir de aminoácidos, pero sólo es capaz de producir algunos de estos aminoácidos (aminoácidos no esenciales). Aquellos aminoácidos que no podemos sintetizar (esenciales o indispensables), deben ser aportados necesariamente por la dieta. Esto plantea que los requerimientos no sean estrictamente de proteínas sino de aminoácidos.

Sólo algunos alimentos contienen proteínas completas o de alto valor biológico y llevan en su composición todos los aminoácidos esenciales. Cuando la cantidad de estos alimentos incluida en la dieta no es adecuada, la biosíntesis de proteínas estará alterada. En esta situación se provoca un incremento de la degradación de proteínas y el contenido de proteínas corporales disminuye, lo que conduciría a una disminución de la fuerza o de la resistencia y podría repercutir además en la salud.

11.2.1. Técnicas para el estudio de los requerimientos de proteínas

Los requerimientos en la ingesta de proteínas se establecen a través del análisis del balance de nitrógeno o bien utilizando marcadores metabólicos (isótopos radioactivos). La técnica del balance de nitrógeno establece que el nitrógeno aportado por la dieta tiene que estar equilibrado en el caso del individuo adulto con el nitrógeno excretado en orina, heces y sudor. Los requerimientos para proteínas están definidos como el menor nivel de las mismas para que una persona que desarrolle un nivel medio de actividad física mantenga su balance de nitrógeno equilibrado. Las ingestas recomendadas (IR) de proteínas, con el fin de cubrir la lógica variabilidad individual (Capítulo 6), se establecen sumando dos veces la desviación estándar a las pérdidas diarias normales, para asegurar que no se presente una deficiencia proteica. Las IR para personas sedentarias adultas son de aproximadamente 0,8 g de proteína por kg de peso corporal.

La técnica de marcadores biológicos requiere la utilización de isótopos radioactivos estables como el ^{14}C, el ^{13}C o el ^{15}N. De esta manera, cuando la ingesta de proteínas excede a las necesidades, el dióxido de carbono (CO_2) marcado eliminado por la respiración aumenta en gran medida. Por esta técnica se pueden analizar los productos finales marcados radioactivamente en orina y/o los constituyentes de plasma o de tejidos que aparecen marcados. Este método presenta grandes inconvenientes a pesar de su exactitud. Puede ser invasivo y peligroso y su coste económico es alto (isótopos radioactivos).

11.2.2. Requerimientos de proteínas en ejercicios de fuerza

Las necesidades proteicas recomendadas se sitúan en torno a los 0,8 g/kg de peso a partir de los 19 años y en valores de 1,0 g/kg entre los 11 y 14 años. Sin embargo, en deportistas que entrenan fuerza o potencia, existe un incremento en las necesidades de proteínas con respecto a sus homólogos sedentarios debido al aumento en la síntesis de proteínas musculares. El entrenamiento de fuerza asociado con el aumento de la disponibilidad de aminoácidos aportados por la dieta induce a un incremento de la biosíntesis de proteínas y/o una disminución de la tasa de degradación proteica, que conduce finalmente a un mayor desarrollo muscular.

Se ha observado un incremento mayor en la masa muscular a las cuatro semanas de entrenamiento de fuerza cuando se aumenta la ingesta de proteínas con respecto a las IR de sedentarios (Figura 11.2). Se ha comprobado experimentalmente que la síntesis de proteínas corporales se incrementa paralelamente al aumentar su ingesta diaria 2 g de proteína por kg en sujetos que realizan entrenamiento de fuerza, sin que se incremente la tasa de oxidación de los aminoácidos. Por el contrario, al consumir dietas que aportan 2,4 g de proteínas por kg se incrementa la oxidación de aminoácidos, sin que se observe un incremento adicional en la biosíntesis proteica.

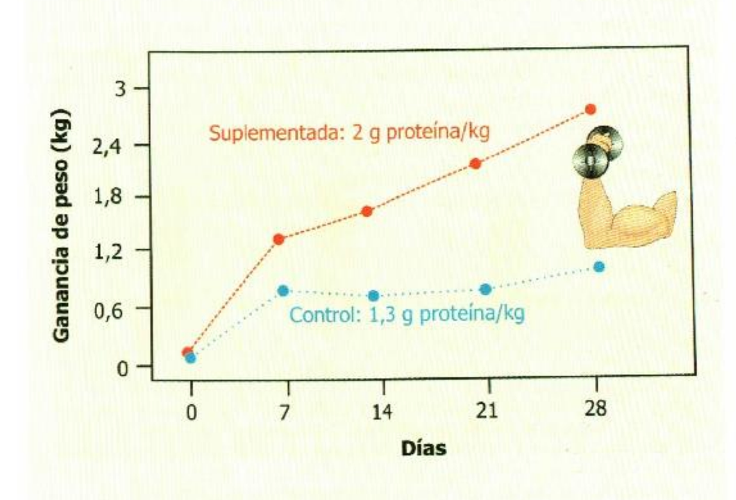


Figura 11.2. *Efecto del incremento de la proteína de la dieta sobre la ganancia de peso corporal tras cuatro semanas de entrenamiento de fuerza.* (Adaptado de Fern y cols. 1991).

En general, todos los estudios concluyen que el incremento en la ingesta de proteínas con respecto a las IR de sedentarios, puede conducir a un aumento del desarrollo muscular siempre que se asocie con el entrenamiento adecuado de fuerza. Sin embargo, hay que señalar que existe un límite en la eficacia de la dieta para estimular la biosíntesis de proteínas, pudiendo estimarse en general que cantidades superiores a los 2 g de proteínas por kg y día no son necesarias ni presentan ningún beneficio frente a dietas de contenido proteico algo menor (Figura 11.3). El efecto anabólico asociado al entrenamiento de fuerza aunque aparece en ambos sexos, es mayor en el varón que en la mujer, debido a un mayor perfil de hormonas anabólicas en los hombres.

La mayor parte de los estudios de balance de nitrógeno realizados en estos colectivos sugieren que la ingesta óptima de proteínas para alcanzar un máximo desarrollo muscular, dando por supuesto un adecuado entrenamiento de la fuerza, se sitúa entre 1,7 y 1,8 g por kg y por día (alrededor del 225% de las IR) y se relaciona con un máximo desarrollo muscular.

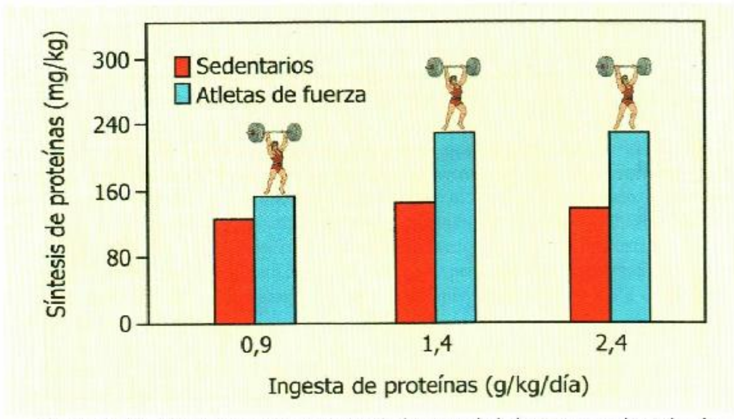


Figura 11.3. *Efecto del entrenamiento de fuerza y de la ingesta proteica sobre la síntesis de proteínas.* (Adaptado de Tarnopolsky y cols. 1992).

En ocasiones se indican las recomendaciones proteicas como porcentaje de la energía total, y esto hay que tenerlo en cuenta en los individuos que practican actividades físicas, las cuales se encuentran en un rango muy amplio de necesidades calóricas. La cantidad de proteínas de una dieta equilibrada se acepta que puede representar entre un 10 y un 15% de la energía total consumida, independientemente de que el sujeto sea sedentario o practique distintos tipos de ejercicio. Si un sujeto ingiere una dieta mixta normal que aporte 2.500 kcal, la cantidad de proteínas es óptima aunque sólo corresponda a un 10 % de la energía, ya que supone el consumo de 63 g de proteínas al día (0,9 g por kg en un sujeto de 70 kg). A medida que se incrementa el gasto energético por el ejercicio físico debe aumentar el aporte de energía, lo que, a su vez, permite mantener los niveles recomendados de proteínas. Por ejemplo, si un sujeto que realiza entrenamiento de fuerza aumenta su ingesta calórica a 5.000 kcal, manteniendo el aporte del 10% de la energía a partir de las proteínas, consumirá 126 g de proteínas, lo que representaría un aporte de 1,8 g por kg para un peso de 70 kg.

11.2.3. Requerimientos de proteínas en ejercicios de resistencia

En ejercicios de resistencia también puede ser necesaria una cierta cantidad de proteína extra debido a la oxidación de aminoácidos de cadena ramificada en el músculo. Si el ejercicio es muy prolongado, la reducción en la disponibilidad de glucógeno y, por tanto, de glucosa, lleva a una mayor oxidación de aminoácidos

musculares y a una liberación a sangre de alanina (y glutamina), que proviene de la transaminación de los aminoácidos ramificados (leucina, isoleucina y valina) y se dirige al hígado donde se desamina para originar piruvato, que es precursor de la glucosa por gluconeogénesis. La glucosa puede liberarse a sangre y ser captada por el músculo esquelético, constituyendo el ciclo glucosa-alanina (Figura 11.4).

A través de esta vía los aminoácidos ramificados (AAR) son posibles combustibles en músculo y posibilitan la síntesis de glucosa a partir de alanina por gluconeogénesis hepática, aspecto comentado previamente de modo completo. La glutamina por otra parte también dará lugar a glucosa por gluconeogénesis renal.

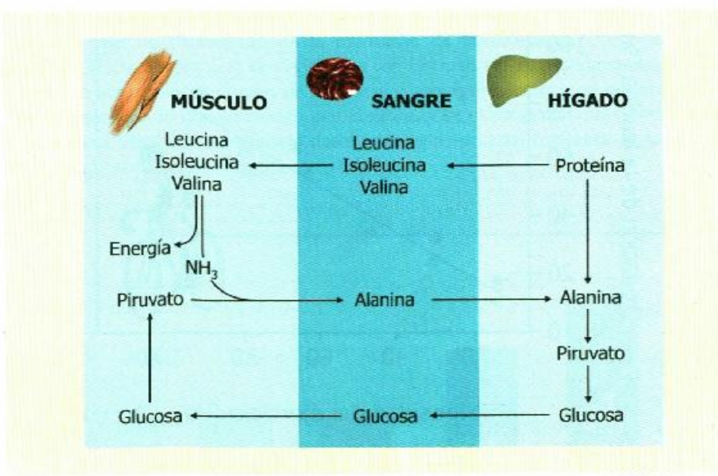


Figura 11.4. *Ciclo de la glucosa-alanina.* (Adaptado de Lemon, 1995).

Los hechos que apoyan el incremento de las necesidades de aminoácidos y/o proteínas durante el ejercicio de resistencia son:

a) Incremento de la concentración de amonio en músculo.
b) Incremento de la concentración en músculo con respecto al suero de aminoácidos totales incluidos algunos de los esenciales pero no los ramificados, ya que estos se degradan para formar alanina.
c) Incremento en la excreción en orina de 3-metilhistidina, sustancia derivada del aminoácido histidina, indicativo del grado de degradación de las proteínas contráctiles.

d) Incremento en el contenido de urea muscular y de la excreción de urea por orina.

El ritmo de oxidación de los aminoácidos de cadena ramificada depende de la intensidad del ejercicio, ya que parece que la enzima limitante de este proceso (cetoácido ramificado deshidrogenasa) es activada a medida que se incrementa la intensidad del ejercicio. La Figura 11.5 muestra cómo la oxidación de uno de los aminoácidos ramificados, la leucina, se incrementa durante el ejercicio a medida que aumenta la intensidad del mismo.

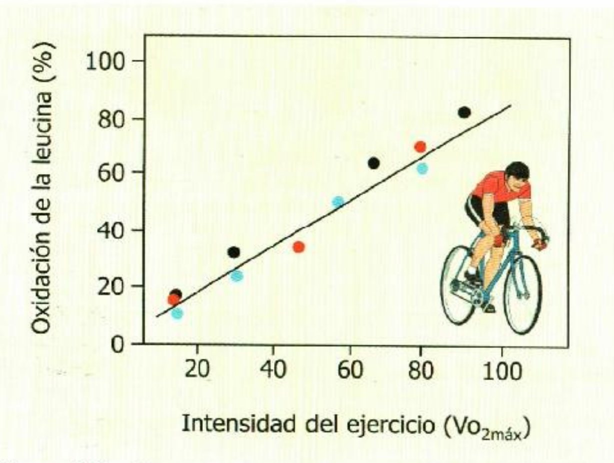


Figura 11.5. *Efecto del ejercicio de resistencia sobre la oxidación de la leucina corporal.* (Adaptado de Babjki y cols. 1983).

La tasa de oxidación de la leucina observada durante dos horas de ejercicio de intensidad moderada (55% del $VO_{2máx}$) equivale aproximadamente al 86% de los requerimientos diarios de este aminoácido. Se plantea que el entrenamiento de resistencia incrementa los requerimientos diarios de leucina, aunque se observa un efecto compensatorio de disminución de la oxidación de leucina en el periodo de recuperación.

El contenido en proteínas de la dieta afecta también a la tasa de oxidación de la leucina. Durante el ayuno mantenido entre 14 y 84 horas se observó que la oxidación de leucina tanto en reposo como en ejercicio está aumentada. Por el contrario, se deprime la incorporación de leucina a la biosíntesis proteica.

Por otra parte, se sabe que el ejercicio conduce a un aumento de urea –producto final mayoritario del metabolismo de aminoácidos– en sangre, y a un incremento posterior al ejercicio en la excreción renal de la misma, por lo que de nuevo se ratifica que las necesidades de proteínas estén afectadas por el ejercicio. Sin embargo, este incremento sólo se verifica cuando el ejercicio supera una cierta intensidad (55-69% del $VO_{2máx}$) moderada o alta. En la Figura 11.6 se observa que el ejercicio de baja intensidad no conduce a un incremento en la cantidad de urea excretada. De la misma manera, se ha observado que la urea en sangre aumenta exponencialmente aproximadamente a los 100 minutos de ejercicio continuo desarrollado a una intensidad moderada que equivaldría a trabajar entre el 60 y el 70% del $VO_{2máx}$. Esta situación se relaciona con la disponibilidad de glucógeno, ya que dicho momento coincide con una reducción drástica de las reservas corporales del mismo, que se acompaña con un incremento en la oxidación de aminoácidos. Por esta razón, cuando se inicia un ejercicio de resistencia con las reservas de glucógeno reducidas, se produce antes la degradación de proteínas y consiguientemente el incremento en urea plasmática y de urea excretada por el sudor, y se observa una mayor activación de la enzima cetoácido ramificado deshidrogenasa –enzima limitante de la utilización de aminoácidos ramificados en músculo.

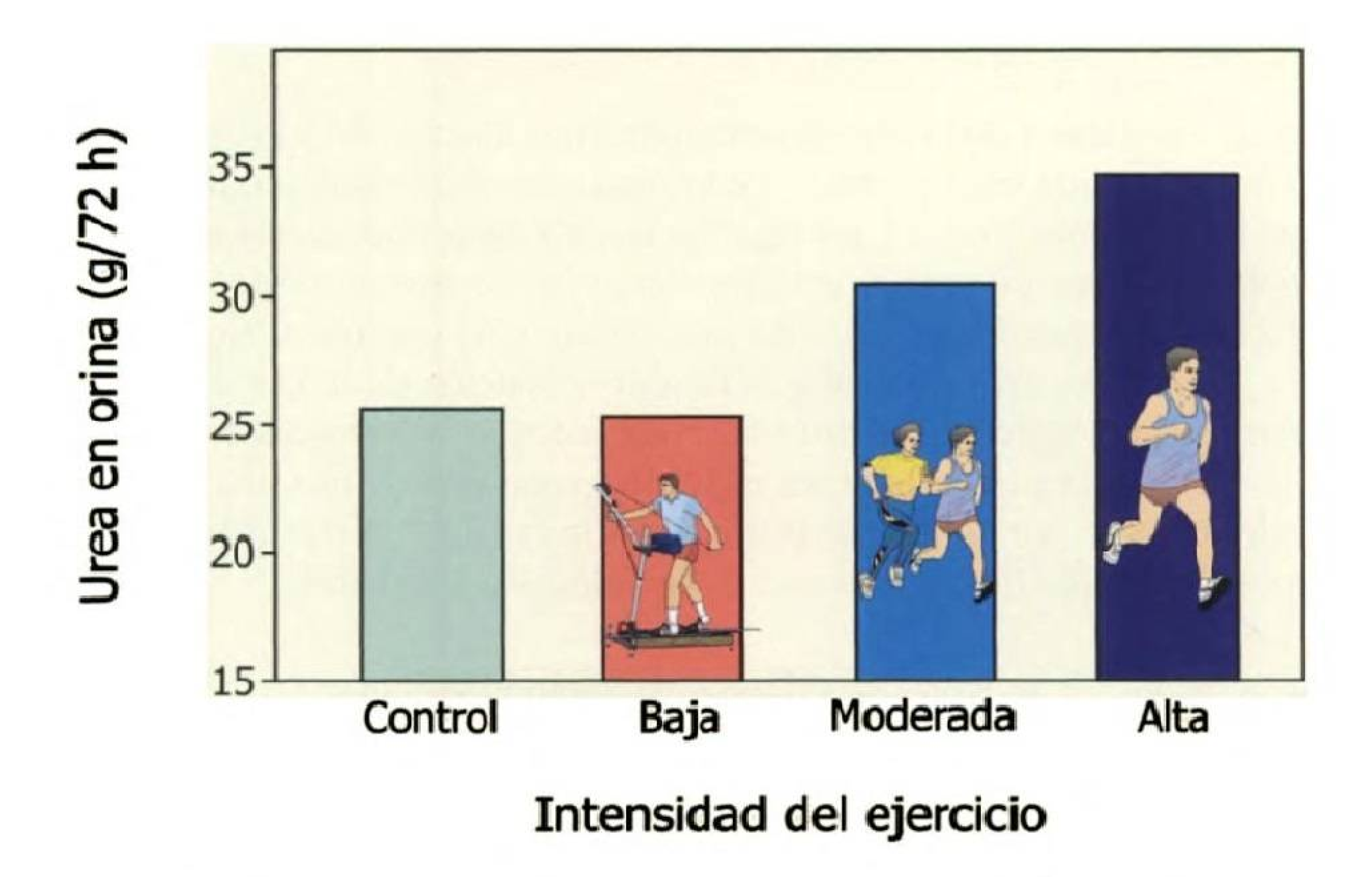


Figura 11.6. *Efecto del entrenamiento de resistencia sobre la excreción de urea en orina.* (Adaptado de Lemon, 1995).

Todos estos fenómenos apoyan la sugerencia del incremento de las necesidades de proteínas en la dieta en sujetos que realizan entrenamiento de resistencia con res-

pecto a los sedentarios. La recomendación habitual es ingerir cantidades comprendidas entre 1,2 y 1,4 g de proteína por kg de peso corporal, lo que representa un aumento de hasta el 150-175% de los valores establecidos para sujetos sedentarios.

11.2.4. Otros factores que influyen en los requerimientos de proteínas

Son múltiples los factores adicionales que afectan a las necesidades proteicas diarias, destacando aquí los tres que se consideran más importantes (sexo, edad y dieta) y que están más estudiados. Otro factor tal vez interesante son las condiciones ambientales, que afectan a la velocidad de utilización de los diferentes sustratos. Los mecanismos de estos efectos no están claros y parecen implicar factores muy diversos como el flujo local muscular y/o las concentraciones de hormonas circulantes. De esta manera, cuando las temperaturas ambientales son altas se incrementa la pérdida de nitrógeno por el sudor pero se compensa reduciendo la excreción renal.

Sexo

El efecto anabólico asociado al entrenamiento de fuerza, aunque aparece en ambos sexos, es mayor en el varón que en la mujer, lo que se relaciona con un mayor perfil de hormonas anabólicas en los varones.

Aunque las respuestas asociadas al entrenamiento de resistencia son menos claras, se ha demostrado que las ratas macho entrenadas en resistencia producen más nitrógeno que las hembras, lo que hace suponer que en las primeras está incrementada la degradación proteica durante el entrenamiento de resistencia respecto al sexo contrario. En estudios con humanos se ha demostrado que durante el ejercicio de resistencia la producción de nitrógeno y la tasa de oxidación de la leucina son mayores en varones que en mujeres. Se han observado además diferencias entre sexos en el ajuste hormonal a la carrera. Así, en el varón los niveles de insulina son menores y los de adrenalina y hormona de crecimiento son mayores. Estas diferencias justifican respuestas metabólicas proteicas sustancialmente diferentes.

Por otra parte, en las mujeres hay diferencias según la etapa del ciclo menstrual en la que se encuentren. Así, por ejemplo, se ha observado que durante una hora de bicicleta a una intensidad equivalente al 70% del $VO_{2máx}$, se produce un aumento significativo en la excreción de urea al comparar la fase lútea con la menstrual.

Edad

En los niños, en las mujeres embarazadas y en las lactantes los requerimientos de proteínas se modifican ya que deben incluirse las necesidades asociadas con el crecimiento tisular materno-fetal y maduración o con la tasa de secreción de leche.

Durante la época de lactante, es decir, hasta los doce meses de edad, hay una caída muy importante de las necesidades proteicas, pudiendo disminuir desde 2,6 g/kg/día el primer mes de vida a 1,3 g/kg/día al final del año, cosa que no ocurre con la energía, que muestra reducciones menos evidentes.

Esa disminución de las necesidades proteicas expresada por kg de peso corporal continúa en edades mayores, lo cual se justifica por una desaceleración del crecimiento al principio muy acusada y luego más atenuada.

No obstante lo dicho, es obvio que, aunque las recomendaciones proteicas expresadas en términos de peso corporal van reduciéndose a medida que aumenta la edad en el niño, van en aumento cuando se estiman las ingestas de proteínas en valores absolutos.

Tal como se ha comentado, cuando se refieren las necesidades de proteínas al peso corporal, se observa que las necesidades de proteínas y de aminoácidos esenciales disminuyen progresivamente con la edad. Sin embargo, se reducen más los requerimientos de aminoácidos esenciales que los de proteínas totales, de tal modo que en los niños pequeños la proporción que representan los aminoácidos esenciales en las necesidades totales de proteínas es del 43%, en niños de edades superiores (10-12 años) estos representan el 36% y en los adultos el 19%.

Es sorprendente que existen pocos datos respecto a los requerimientos diarios de jóvenes (niños y adolescentes) o de ancianos que realizan ejercicio de forma regular.

Por otra parte, es reciente la incorporación de estos colectivos a programas de entrenamiento. Para los jóvenes las necesidades de proteínas deberán cubrirse inexcusablemente, ya que una ingesta inadecuada de proteínas afectará negativamente a la respuesta al entrenamiento y puede incluso reducir la tasa de crecimiento.

Aunque el incremento en las necesidades de proteínas no se ha establecido para los ancianos que realizan ejercicio, algunos trabajos señalan que las necesidades de proteínas pueden estar incrementadas durante un programa de entrenamiento a pesar de una reducción de la masa activa (músculo).

Se observó que un grupo de ancianos desentrenados, al ingerir un suplemento proteico extra que representaba el 50% de sus IR (23 g al día de suplemento) y seguir un programa de entrenamiento de fuerza de doce semanas de duración, aumentaron su área muscular y la excreción de creatinina en orina (indicativo de la masa muscular), al compararlos con un grupo homólogo sin suplemento. Sin embargo, a pesar de este efecto en la masa muscular la ganancia de fuerza fue similar en ambos grupos. Lo que se plantea es que la ganancia en la fuerza debida a los cambios en el tamaño muscular en ancianos está todavía por aclarar.

Dieta

Se observa una relación entre el aporte energético y las necesidades proteicas. En general, cuando el aporte de energía es insuficiente (dietas hipocalóricas) se pue producir un balance negativo de nitrógeno debido a la utilización con fines energé cos; por el contrario, cuando el aporte de energía es adecuado, se promueve balance positivo de nitrógeno. Se establece que la cantidad de proteínas de una die equilibrada debe representar entre un 10 y un 15% de la energía total consumida, incluso niveles algo superiores.

Por ejemplo, si se ingiere una dieta mixta normal que aporte 2.500 kcal (equivalen a 10,5 kJ), la cantidad de proteínas es óptima aunque éstas representen sólo el 10 de la energía ya que supone el consumo de 63 g de proteínas al día, que en un suje sedentario de 70 kg representa 0,9 g por kg. A medida que se incrementa el gas energético por el ejercicio físico se aumenta el aporte de energía y esto conduce a aporte suficiente de proteínas ya que al aumentar la ingesta a 5.000 kcal (21 kJ) las proteínas siguen aportando un 10% de la energía se consumen 126 g de protei al día que representarían en un sujeto de 70 kg un ingreso de 1,8 g por kg, aspec considerado previamente.

La composición de la dieta puede afectar a la respuesta al ejercicio al menos de d formas:

- Una ingesta inadecuada de hidratos de carbono conduciría a un mayor vaci miento de las reservas de glucógeno hepático y muscular durante el ejercicio y una mayor utilización de las proteínas. Esto puede deberse a una mayor activ ción de la enzima limitante de la oxidación de aminoácidos ramificados en músculo (cetoácido ramificado deshidrogenasa) cuando las reservas de hidrat de carbono son bajas.
- Una alta ingesta de proteínas puede promover un balance de nitrógeno positiv por lo que se podría potenciar la biosíntesis de proteínas.

En general, la composición y el momento en el que se ingiere la dieta puede afect al combustible utilizado durante el ejercicio.

Por otra parte, el incremento de las necesidades de proteínas en los distintos tipos d entrenamiento puede ser también diferente. Así, en un ejercicio prolongado, en que las demandas energéticas son altas, una cantidad significativa de aminoácid puede actuar como combustible energético auxiliar durante el ejercicio. En este cas una ingesta inadecuada de proteínas o el sobreentrenamiento podrían conducir a un disminución de las reservas endógenas proteicas (posiblemente en hígado y en mús culo) y eventualmente alterar el rendimiento durante el ejercicio.

11.3. SUPLEMENTACIÓN PROTEICA

El efecto más obvio del entrenamiento de fuerza es la hipertrofia muscular. Para compensar limitaciones genéticas en el estatus hormonal o en la situación muscular, muchos atletas utilizan esteroides anabólico/androgénicos al objeto de maximizar el crecimiento muscular. Sin embargo, los esteroides anabolizantes están prohibidos, además de plantear problemas para la salud. Por tal razón se ha extendido el uso de suplementos aminoacídicos o concentrados proteicos. El fenómeno se basa en la idea generalizada y errónea de que la ingestión de proteínas siempre lleva a un mayor desarrollo muscular o, peor aún, que cuanto mayor sea su consumo tanto mayor será la masa muscular y la fuerza, sin límite alguno.

Durante años se han comercializado suplementos proteicos para deportes de fuerza en forma de proteína en polvo o bebidas enlatadas enriquecidas en proteínas. Sin embargo, el contenido proteico de estos suplementos suele derivar de leche, huevos o proteína de soja, y no da ninguna ventaja sobre las fuentes naturales cuando se compara con cantidades equivalentes de proteínas aportadas por estas últimas, siendo además bastante más costosos.

En cualquier caso, aunque tales suplementos pueden ser de utilidad para asegurarse fuentes de proteína adicionales, es necesario enfatizar que siempre deben ser complemento de una dieta sana y equilibrada, no su sustituto. La ingesta proteica óptima puede obtenerse fácilmente, salvo en casos excepcionales, con el seguimiento de una dieta bien equilibrada sin necesidad de suplemento alguno. Por ejemplo, los carbohidratos complejos (pan, pasta, cereales, arroz) son buena fuente energética y ahorran proteína como fuente de energía. Dependiendo del aporte energético una dieta que aporte un 12-15% de la energía en forma de proteínas de fuentes tales como carnes blancas, pescado, pollo, leche descremada o legumbres puede suministrar de 1,5 a 2,0 g/kg. Además, por el hecho de que no existan reservas concretas de aminoácidos (como ocurre con la glucosa en forma de glucógeno; o con los ácidos grasos en forma de triglicéridos), un exceso de proteínas y, por tanto, de aminoácidos, puede dar lugar a la activación de los procesos de desaminación o transaminación y a la transformación de los restos hidrocarbonados en grasa. Por ello las suplementaciones proteicas tienden a incrementar el peso corporal más bien por acúmulo de grasa que por hipertrofia muscular.

Por otro lado, se ha descrito que un aporte excesivo de proteínas puede producir diversos efectos adversos. No existen pruebas suficientes de que se produzcan problemas renales o incrementos en la pérdida urinaria de calcio, a pesar de lo indicado por diversos autores. Sin embargo, a menos que se consuma una cantidad adecuada de líquido, sí se incrementa el riesgo de deshidratación, pues cada gramo de urea excretado en orina se acompaña de 50 ml de agua.

11.4. AMINOÁCIDOS RAMIFICADOS E HIPÓTESIS DE LA FATIGA CENTRAL

La hipótesis de la fatiga central sugiere que el incremento de los niveles cerebrales de 5-hidroxitriptamina (serotonina) puede alterar la función del sistema nervioso central y llevar a la aparición de fatiga, lo que se produce en respuesta a la mayor entrada del aminoácido precursor de aquélla, el triptófano, a través de la barrera hematoencefálica. La mayor parte del triptófano circula en sangre unido a la albúmina, pero es el triptófano libre el que se transporta al sistema nervioso, mediante un mecanismo compartido con otros aminoácidos neutros, especialmente los ramificados (leucina, isoleucina y valina). Durante el ejercicio prolongado los aminoácidos ramificados son oxidados en el músculo para obtener energía, con lo que se reducen sus niveles sanguíneos. Por otra parte, se produce un aumento de los niveles de ácidos grasos libres que desplaza al triptófano de su unión a la albúmina. En consecuencia, se produciría un incremento de los niveles sanguíneos de triptófano libre, aumentando su presencia respecto a los aminoácidos ramificados, lo que justificaría el paso de aquel a través de la barrera hematoencefálica, conduciendo finalmente a un aumento en la síntesis de serotonina (Figura 11.7).

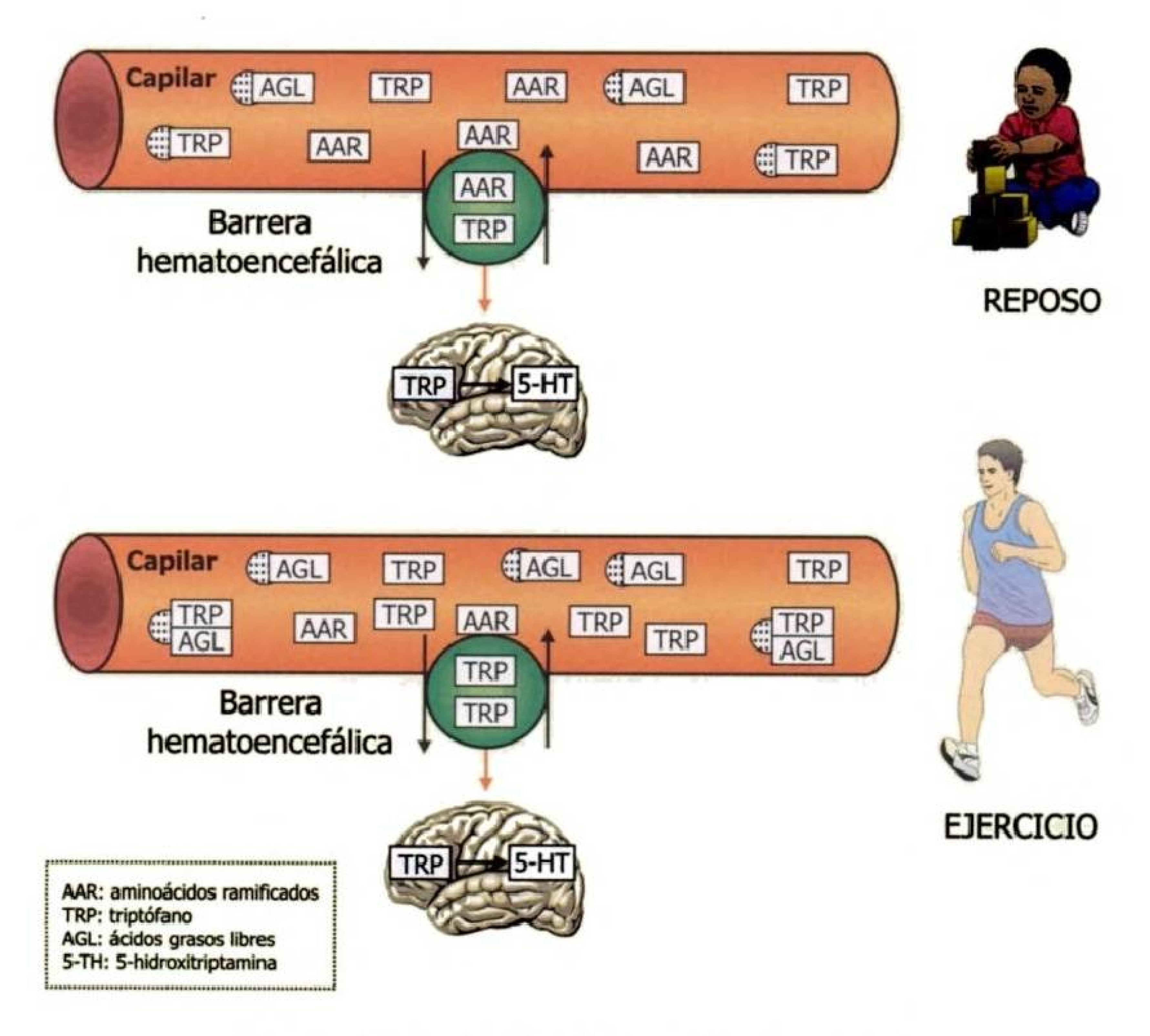


Figura 11.7. *Hipótesis de la fatiga central.*
(Adaptado de Fernstron, 1994).

Los estudios realizados en los últimos años dan un cierto apoyo a la hipótesis de la fatiga central. Por ejemplo, en ratas, la carrera durante 1-2 horas aumenta el triptófano libre en sangre y la serotonina cerebral, dando niveles máximos en el momento de aparición de la fatiga. Además, si se incrementa la producción de serotonina mediante la administración de paroxetina o fluoxetina (que bloquean su recaptación de las terminales nerviosas), se adelanta el momento de aparición de la fatiga en cicloergómetro o carrera (al 70% de la $VO_{2máx}$).

El efecto de la suplementación con aminoácidos ramificados en deportistas está bastante menos claro. En estudios de campo se ha publicado que la administración de aminoácidos ramificados mejora algo el rendimiento físico y mental en maratón, esquí de fondo o fútbol. Sin embargo, estudios recientes en laboratorio con infusión de 20 g 70 minutos antes de un test en cicloergómetro (estudios doble ciego), no detectan ningún efecto y, además, a dosis muy elevadas los aminoácidos ramificados pueden incrementar los niveles de amoníaco y producir efectos tóxicos o alterar la absorción intestinal de agua. Por otra parte, existe el riesgo, al menos hipotético, de que aumente en exceso la relación entre aminoácidos ramificados y aminoácidos aromáticos, con alteraciones en la síntesis de neurotransmisores. Por todo ello, los suplementos con aminoácidos ramificados, en el menos peligroso de los casos, no tienen sentido alguno.

Curiosamente, lo que sí se ha demostrado es que la suplementación de carbohidratos puede reducir la movilización de los ácidos grasos que compiten con el triptófano por la fijación a la albúmina y reducir, por tanto, la fatiga de origen central.

12 Vitaminas en el ejercicio

12.1. VITAMINAS

Las vitaminas son compuestos orgánicos sin relación estructural entre sí, que difieren en su acción fisiológica, pero que se estudian conjuntamente debido a que su presencia en la dieta es indispensable para que el organismo pueda llevar a cabo algunas reacciones metabólicas específicas.

Las provitaminas son sustancias presentes en los alimentos que pueden transformarse en vitaminas en el organismo. Por ejemplo, los carotenos (en zanahorias y tomates) se transforman en el organismo en vitamina A.

Las vitaminas se clasifican en hidrosolubles y liposolubles en función de que sean solubles en agua o en grasas, lo que determinará su forma de transporte, excreción y almacenamiento en el organismo.

En las Tablas 12.1 y 12.2 se muestran las ingestas recomendadas para la población española y las muy recientes propuestas para la población de Estados Unidos y Canadá, que como se puede observar presentan diferencias significativas en muchos nutrientes. El hecho de incluir las norteamericanas se debe a su gran actualización y a la sólida base científica en el establecimiento de las mismas, lo que obliga a tenerlas en cuenta.

Asimismo en la Tabla 12.3 se exponen los niveles de ingestas máximas tolerables de vitaminas, que corresponden a los niveles máximos de ingestas diarias de carácter crónico, por encima de los cuales existen riesgos de desencadenarse efectos adversos para la salud en prácticamente todos los individuos de la población general. Aunque se pueden citar valores de ingestas tolerables en deportistas en el caso de algunas vitaminas, es opinión de los autores que estos valores establecidos recientemente deben tenerse muy en cuenta. El uso, y en muchos caso el abuso, de suplementos vitamínicos-minerales en deportistas, obliga a advertir de los peligros que

muchas veces con efectos a medio o largo plazo pueden tener unas ingestas inadecuadas por excesivas, especialmente si se abusa en el tiempo de las mismas. Todos los aspectos de ingestas recomendadas y de ingestas máximas tolerables se han estudiado en detalle en el Capítulo 6.

Tabla 12.1. *Ingestas recomendadas de vitaminas para la población española.*

EDAD	Vit B_1 (mg)	Vit B_2 (mg)	Vit B_6 (mg)	Niacina (mg)	Ácido fólico (mg)	Vit B_{12} (mg)	Vit C (mg)	Vit A (μg)	Vit D (mg)	Vit E (mg)
Hombres										
10-12	1,0	1,5	1,6	16	100	2	60	1.000	5	10
13-15	1,1	1,7	2,1	18	200	2	60	1.000	5	11
16-19	1,2	1,8	2,1	20	200	2	60	1.000	5	12
20-39	1,2	1,8	1,8	20	200	2	60	1.000	5	12
40-49	1,1	1,7	1,8	19	200	2	60	1.000	5	12
50-59	1,1	1,6	1,8	18	200	2	60	1.000	5	12
60-69	0,8	1,4	1,8	16	200	2	60	1.000	5	12
+70	0,8	1,3	1,8	14	200	2	60	1.000	5	12
Mujeres										
10-12	0,9	1,4	1,6	15	100	2	60	800	5	10
13-15	1,0	1,5	2,1	17	200	2	60	800	5	11
16-19	0,9	1,4	1,7	15	200	2	60	800	5	12
20-39	0,9	1,4	1,6	15	200	2	60	800	5	12
40-49	0,9	1,3	1,6	14	200	2	60	800	5	12
50-59	0,8	1,2	1,6	14	200	2	60	800	5	12
60-69	0,8	1,1	1,6	12	200	2	60	800	5	12
+70	0,7	1,0	1,6	11	200	2	60	800	5	12
Gestación	+0,1	+0,2	+2	+2	+200	2,6	80	800	10	+3
Lactación	+0,2	+0,3	+1,5	+3	+100	2,6	85	1.300	10	+5

FUENTE: Departamento de Nutrición, Universidad Complutense de Madrid, 1994.

12.2. VITAMINAS HIDROSOLUBLES

Son las que, como hemos dicho anteriormente, se disuelven en agua. Entre ellas está el grupo de las vitaminas B, sustancias hidrosolubles no proteínicas, que contienen nitrógeno y que se hallan en las fuentes alimenticias del tipo de la levadura de cerveza, la carne, los cereales enteros, los cereales en general, las legumbres y las hortalizas. Aunque difieren químicamente unas de otras, el modo en que operan en el organismo las relaciona íntimamente entre sí (la vitamina B_2 es necesaria para la activación de la vitamina B_6). De hecho, el complejo B funciona en el organismo como un grupo de vitaminas. Son esenciales en la liberación de la energía de los alimentos, así como en el metabolismo de las grasas y las proteínas. Este grupo contribuye al mantenimiento saludable de la piel, el pelo, los ojos, la boca y el hígado, así como a la producción de la hemoglobina.

Tabla 12.2. *Ingestas recomendadas de vitaminas para la población estadounidense y canadiense.*

EDAD	Vit B_1 (mg)	Vit B_2 (mg)	Vit B_6 (mg)	Niacina (mg)	Ácido fólico (mg)	Vit B_{12} (mg)	Vit C (mg)	Vit A (µg)	Vit D (mg)	Vit E (mg)
Hombres										
9-13	0,9	0,9	1,0	12	300	1,8	45	600	5	11
14-18	1,2	13	1,3	16	400	2,4	75	900	5	15
19-30	1,2	1,3	1,3	16	400	2,4	90	900	5	15
31-50	1,2	1,3	1,3	16	400	2,4	90	900	5	15
51-70	1,2	1,3	1,7	16	400	2,4	90	900	10	15
70 +	1,2	1,3	1,7	16	400	2,4	90	900	15	15
Mujeres										
9-13	0,9	0,9	1,0	12	300	1,8	45	600	5	11
14-18	1,0	1,0	1,2	14	400	2,4	65	700	5	15
19-30	1,2	1,1	1,3	14	400	2,4	75	700	5	15
31-50	1,2	1,1	1,3	14	400	2,4	75	700	5	15
51-70	1,2	1,1	1,5	14	400	2,4	75	700	10	15
70+	1,2	1,1	1,5	14	400	2,4	75	700	15	15
Gestación	1,4	1,1	1,9	18	600	2,6	80-85	750 770	5	15
Lactación	1,4	1,1	2,0	17	500	2,8	115-120	1.200-1.300	5	19

FUENTE: Food and Nutrition Board, 1998-2000.

Tabla 12.3. *Nivel ingestas máximas diarias tolerables para varias vitaminas.*

EDAD	Vit C (mg)	Vit E (mg)	Vit D (mg)	Niacina (mg)	B_6 (mg)	Folato (mg)
Hombres						
9-13	1.200	600	50	20	60	600
14-18	1.800	800	50	30	80	800
+19	2.000	1.000	50	35	100	1.000
Mujeres						
9-13	1.200	600	50	20	60	600
14-18	1.800	800	50	30	80	800
+19	2.000	1.000	50	35	100	1.000

FUENTE: Food and Nutrition Board, 1998-2000.

12.2.1. Vitamina B_1 (tiamina, aneurina, cocarboxilasa)

Interviene en distintas reacciones de la vía oxidativa de la utilización energética de los nutrientes, así como en la vía de las pentosas fosfato.

Se recomienda una ingesta diaria de tiamina de en torno a 1 mg en la dieta del adulto sedentario. Por otra parte, las dosis tóxicas de tiamina son del orden de miles de veces los requerimientos nutricionales.

El hecho de no ser tóxica aún a grandes dosis, ha llevado a algunos investigadores a considerar un posible efecto sobre el rendimiento deportivo en su administración, gracias a la potenciación del ciclo de Krebs. Sin embargo, estudios posteriores no han logrado confirmar estos efectos. Las encuestas realizadas en deportistas demuestran que en su mayoría sus ingestas están por encima de las necesidades recomendadas; no obstante, sería una buena recomendación un aporte suplementario en las dietas de sobrecarga de hidratos de carbono.

12.2.2. Vitamina B_2 (riboflavina)

La vitamina B_2 es parte integrante de coenzimas implicados en la producción de energía en la cadena respiratoria. Sus requerimientos se sitúan entre 1,4 y 1,8 mg/día. En las encuestas realizadas a deportistas se demuestra que habitualmente se cubren las necesidades recomendadas. No existen pruebas de que su suplementación tenga efectos sobre el rendimiento físico.

12.2.3. Vitamina B_6 (piridoxina)

La vitamina B_6 es la coenzima más llamativa que se conoce, por la multiplicidad de las reacciones que dependen de su presencia, casi todas relacionadas con el metabolismo de los aminoácidos. La cantidad dietética diaria recomendada se sitúa en torno a los 2 mg/día en adultos sedentarios. En deportistas, estas necesidades pueden estar incrementadas si se sigue una dieta alta en proteínas. Por otro lado, la toxicidad de esta vitamina es muy baja, habiéndose administrado dosis de hasta 1 g/kg de peso corporal sin efectos nocivos.

La suplementación en vitamina B_6 está justificada, al menos empíricamente, en deportistas femeninas que toman anticonceptivos orales, debido a que está comprobado que éstas excretan unas cantidades muy altas de metabolitos de triptófano porque las enzimas intervinientes en el paso de triptófano a ácido nicotínico se encuentran alteradas, y en una de ellas es necesaria la actuación como coenzima del fosfato de piridoxal.

12.2.4. Niacina (ácido nicotínico, nicotinamida, vit pp)

El ácido nicotínico es imprescindible en la síntesis de dos importantes compuestos que intervienen en la recepción o la cesión de iones de hidrógeno: nicotín adenín dinucleótido y nicotín adenín dinucleótido fosfato (NAD y NADP). Respecto a los adultos, los requerimientos diarios se sitúan en torno a 15-20 mg.

En el deportista no se considera necesario una dosis más alta. No obstante, dado su importante papel en la cadena transportadora de electrones, diversos autores han tra-

tado de investigar el efecto de suplementos administrados a deportistas sin resultados concretos hasta ahora. Dosis altas no son muy tóxicas, aunque su utilización prolongada ha originado algunos problemas de irritación gastrointestinal y posibles lesiones hepáticas. No es, por tanto, una vitamina a suplementar de manera rutinaria en deportistas.

12.2.5. Ácido pantoténico

El ácido pantoténico se convierte mediante la panteteína en coenzima A, la cual es muy importante en la obtención de energía aerobia (mediante la oxidación de ácidos grasos). El ácido pantoténico está tan ampliamente distribuido en los alimentos, que una deficiencia de esta vitamina es realmente rara. No obstante se pierden grandes cantidades de ácido pantoténico de los alimentos al enlatarlos, cocinarlos, congelarlos o procesarlos.

Se considera una ingesta diaria de unos 10 mg como adecuada para adultos. Sin embargo, y a pesar de la importancia de esta vitamina en la obtención de energía por la vía oxidativa, no hay estudios que la relacionen con una mejoría en el rendimiento físico. Dosis elevadas (10-20 g diarios) sólo han manifestado su toxicidad produciendo esporádicamente cuadros de gastroenteritis.

12.2.6. Vitamina B_{12}

Los términos vitamina B_{12} y cobalamina comprenden todos los componentes de un grupo grande de moléculas con cobalto que pueden convertirse en las dos únicas enzimas con el mineral citado que intervienen en el metabolismo humano. La cianocobalamina es la forma de la vitamina B_{12} disponible en el comercio, y utilizada en los complejos vitamínicos farmacéuticos. En la dieta humana, la vitamina B_{12} procede sobre todo de productos animales, donde se ha acumulado a partir de la síntesis bacteriana. Los alimentos vegetales carecen casi por completo de esta vitamina, excepto por inclusión accidental debida a los microbios en el suelo o el agua. La utilidad de la suplementación de esta vitamina con fines ergogénicos no ha sido demostrada.

12.2.7. Ácido fólico (folacina)

El ácido fólico está formado por ácido glutámico (un aminoácido), ácido para-aminobenzoico y otro grupo de sustancias orgánicas. Desde el punto de vista metabólico, los folatos actúan como coenzimas que transportan fragmentos de un solo carbono desde una sustancia a otra durante el metabolismo de los aminoácidos y la síntesis de los ácidos nucleicos. La dosis diaria recomendada es de 0,2 mg de ácido fólico (teniendo en cuenta una absorción inferior al 100%).

Respecto a la suplementación de esta vitamina, sólo está justificada, salvo casos de regímenes bajos en folatos, cuando se sospecha bloqueo metabólico, como ocurre en culturistas que toman aminoácidos como suplemento, en particular la glicina y la metionina, así como en las deportistas femeninas que toman anticonceptivos orales. En el resto, no hay que olvidar que la mejor terapéutica nutricional para la deficiencia dietética en folatos es la ingestión de fruta y verdura fresca a diario. Por otro lado, dosis de cientos de veces las necesidades diarias en folatos no han demostrado efecto sobre el rendimiento físico y pueden alcanzar los niveles máximos tolerables indicados en la Tabla 12.2.

12.2.8. Biotina (vitamina H)

La biotina es una vitamina con azufre, cuyas propiedades como coenzima le permiten metabolizar los hidratos de carbono y las proteínas para liberar energía e intervenir en la producción de prostaglandinas a partir de los ácidos grasos esenciales. En el organismo es utilizada principalmente como ayuda en el crecimiento normal y el desarrollo de la piel, el pelo, los nervios y la médula ósea.

La gran difusión de esta vitamina en los alimentos, así como la capacidad de ser sintetizada en parte por las bacterias del intestino humano, la sitúan en un segundo plano respecto a la consideración de mayores necesidades del deportista. No obstante, es interesante conocer la síntesis parcial digestiva, sobre todo cuando se somete al deportista a la ingesta de antibióticos (estreptomicina). La toxicidad de megadosis es muy baja, aunque no se ha estudiado ningún efecto sobre el rendimiento deportivo.

12.2.9. Vitamina C (ácido ascórbico)

La vitamina C desempeña un papel importante en la formación de colágeno y en la síntesis de neurotransmisores. Podría explicar así la fatiga, la debilidad y la inestabilidad vasomotora observadas en el escorbuto (enfermedad producida por el déficit crónico en su ingesta). Mejora la absorción de hierro inorgánico y el traspaso de éste de la transferrina a la ferritina. En su condición de agente reductor el ácido ascórbico (vitamina C) tiene otras propiedades importantes que parecen ser no enzimáticas. Por ejemplo, ayuda en la absorción del hierro al reducirlo a su estado ferroso en el estómago. Ahorra vitamina A, vitamina E y algunas vitaminas B al protegerlas de la oxidación.

Se establece una ingesta recomendada de 60 mg/día. La biodisponibilidad es completa con dosis de 200 mg, con una excreción urinaria mínima, apareciendo ésta cuando se superan los 500 mg/día. Por tanto, las necesidades diarias de ingesta estarían entre 60 y 200 mg/día.

En presencia de niveles elevados de hierro la vitamina C puede ser prooxidante y producirse fallo cardíaco por una excesiva movilización de hierro.

12.3. VITAMINAS LIPOSOLUBLES

12.3.1. Vitamina D

La acción de la radiación ultravioleta sobre el ergosterol (esterol vegetal) produce vitamina D_3. La misma radiación a nivel de la piel sobre el 7-dehidrocolesterol produce vitamina D_3-colecalciferol. La vitamina D procedente de la piel se fija a la proteína transportadora, limitando así su retención hepática. Sin embargo, la vitamina D procedente de la dieta, una vez absorbida a nivel intestinal por las micelas mixtas, se incorpora a los quilomicrones, quedando posteriormente retenidos en el hígado. La proteína transportadora no limita en este caso la retención hepática, por lo que una ingesta excesiva puede conducir a niveles tóxicos de metabolitos de la vitamina por acumulación hepática.

El requerimiento vitamínico diario se sitúa en 5 mg/día en el adulto sedentario. En el deportista no hay estudios que demuestren unas necesidades superiores a los 25 mg/día, dosis que la mayoría de autores aconsejan no sobrepasar. Si se piensa en utilizarla en grandes dosis, hay que tener en cuenta su efecto tóxico, ya que están comprobadas hipercalcemias y nefrocalcinosis en dosis superiores a 1 g/día.

12.3.2. Vitamina E

La vitamina E se sitúa en las membranas defendiendo a los ácidos grasos de los fosfolípidos de las peroxidaciones. También protege las membranas de los orgánulos celulares de la acción del oxígeno molecular formado en presencia de iones férricos, por medio de la destrucción de los peróxidos generados por la superóxido dismutasa. Aunque las carencias de vitamina E son raras, está bastante extendida la utilización de vitamina E a dosis terapéuticas. En el pasado se ha promovido el uso de la vitamina E en el tratamiento de tantas enfermedades que ha alcanzado casi el estatus de medicamento. La mayor parte de las utilizaciones más propiciadas de la vitamina E carecían totalmente de fundamento.

Los requerimientos de vitamina E se establecen en valores de 12 mg/día. No obstante, las necesidades de esta vitamina aumentan con la ingestión de los ácidos grasos poliinsaturados (AGP), debido a la posibilidad de que los mismos formen radicales libres y diversos derivados tóxicos al exponerse al oxígeno. Por este motivo es necesario un incremento conjunto de la ingestión de vitamina E en dietas altas en los citados ácidos grasos.

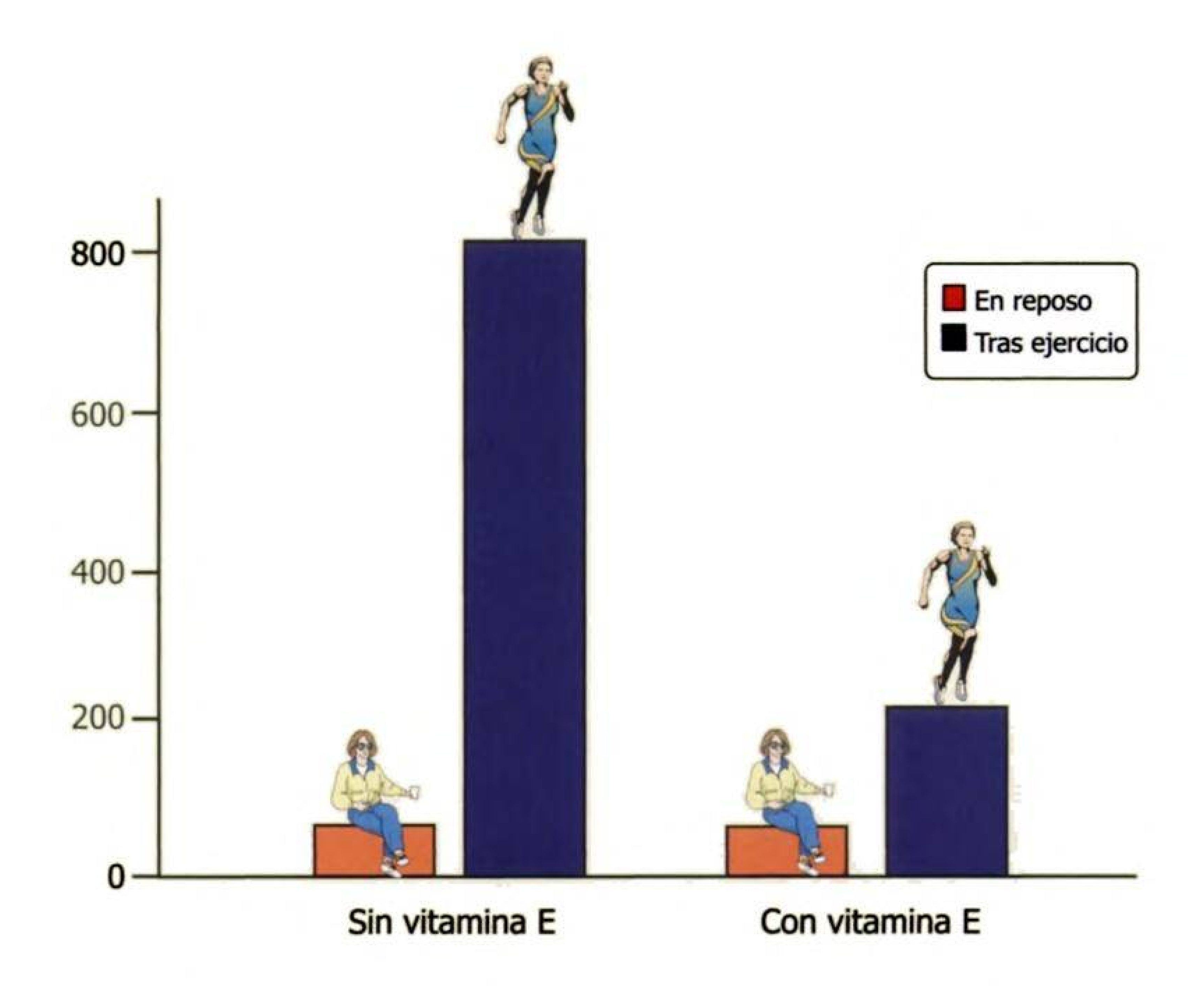


Figura 12.1. *Niveles de pentano en el aire expirado (marcador de estrés oxidativo) antes y tras 20 minutos de ejercicio al 100% del $VO_{2máx}$ con y sin suplementación de vitamina E.* (Adaptado de Pincemail y cols. 1987).

Desde los años 70, existe un criterio generalizado de suplementar al deportista con esta vitamina. Ninguno de los estudios serios realizados hasta ahora han conseguido demostrar estos supuestos efectos ergogénicos, aunque es cierto que la suplementación parece reducir el estrés oxidativo (Figura 12.1). No obstante, el interés se mantiene hoy día dado el alto poder antioxidante de esta vitamina. La pregunta de si en los deportistas sometidos a entrenamientos de series de ritmo resistencia (anaeróbicos), se debe considerar la suplementación de vitamina E y otros antioxidantes, está en el aire y se tratará de nuevo en el Capítulo 18. En el caso de dar comprimidos con vitamina E, hay que tener en cuenta que la ingestión de dosis altas de esta vitamina bloquea la absorción de vitamina A y llegar a producir un efecto contrario al fisiológico, es decir, se comporta como un prooxidante.

12.3.3. Vitamina A

La vitamina A se encuentra en unos pocos alimentos de origen animal (hígado sobre todo y productos lácteos enriquecidos con la vitamina), en donde aparece en forma de diversos compuestos con actividad vitamínica A, como son el retinol (esterifi-

cado con ácidos grasos), el retinal y el ácido retinoico, el cual sólo puede llevar a cabo algunas reacciones características de la vitamina.

Por otra parte, en diversos alimentos vegetales (verduras y frutas, sobre todo las amarillas), se encuentran varios carotenos que muestran actividad provitamínica A. Entre ellos destacan el α–caroteno, el β–caroteno y el γ–caroteno, siendo el β–caroteno el más importante por tener mayor actividad provitamínica y ser el más abundante en la naturaleza.

La dosis diaria recomendada en varones adultos sedentarios es de 800-1.000 μg/día. Por otro lado, no hay estudios que relacionen dosis altas de vitamina A con mejoría en el rendimiento físico, por lo que se considera actualmente que la única justificación para la suplementación de la dieta de un deportista con vitamina A es la hipovitaminosis A. Por lo demás, la vitamina A es altamente tóxica si se administra en exceso.

12.3.4. Vitamina K

Los compuestos con actividad vitamina K son esenciales para la formación de protrombina y también de al menos otras cinco proteínas (factores VII, IX y X, y proteínas C y S), que participan en la regulación de la coagulación sanguínea. Aunque la vitamina K también es necesaria para la biosíntesis de algunas otras proteínas presentes en el plasma, el hueso y el riñón, la coagulación deficiente de la sangre es el único signo importante de deficiencia de esta vitamina.

No hay estudios que relacionen esta vitamina con aumento del rendimiento físico.

12.4. CONCLUSIONES APLICADAS

Como se ha puesto de manifiesto en el presente capítulo, no existen estudios que apoyen la suplementación vitamínica en ningún caso para la práctica deportiva. Aquélla sólo tiene sentido en situaciones de déficit vitamínico por una alimentación desequilibrada o por algún aspecto metabólico concreto, como se ha comentado en el caso de la vitamina B_6 en deportistas femeninas que toman anticonceptivos orales.

La suplementación no justificada puede originar en ocasiones serios problemas en algunas vitaminas concretas, pues algunas liposolubles, pero también muchas hidrosolubles como la vitamina C, provocan efectos indeseables al llegar a determinados niveles. Un caso especialmente destacable es el que afecta a las vitaminas de carácter antioxidante que pueden actuar con carácter prooxidante una vez superados determinados niveles.

13 Minerales en el ejercicio

13.1. MINERALES

En los seres vivos, además de los elementos químicos que constituyen la materia orgánica (carbono, oxígeno, hidrógeno y nitrógeno), existen otros que forman parte de la composición de aquéllos, aunque en pequeñas cantidades, y a los que se les denomina minerales.

A pesar de que estos elementos se necesitan en cantidades muy pequeñas, son esenciales para el organismo, por lo que tienen que ser aportados por la dieta.

Los minerales se clasifican atendiendo a las cantidades que son necesarias para los organismos. Así se diferencian en elementos principales y elementos trazas.

- **Elementos principales** (o minerales principales). Son los que están presentes en mayor proporción en los tejidos, por lo que tienen que ser aportados en mayores cantidades (más de 100 mg/día) por la dieta. Se les conoce también con el nombre de macrominerales. Se incluyen en este grupo: fósforo, azufre, calcio, magnesio, sodio, potasio y cloro.

- **Elementos trazas** (o minerales trazas). Son igualmente necesarios para los organismos pero en cantidades mucho menores. Los requerimientos de ingesta diaria para el hombre son menores de 100 mg/día. Se les conoce también como microminerales. Se incluyen en este grupo: zinc, cobalto, cobre, cromo, flúor, hierro, manganeso, molibdeno, selenio y yodo.

Las fuentes alimenticias de los minerales esenciales para el hombre son muchas y variadas. Tanto los alimentos de origen vegetal como animal aportan minerales; incluso el agua de bebida de determinadas zonas es rica en algunos minerales como yodo, flúor, cobre y otros.

Tabla 13.1. *Ingestas recomendadas de minerales para la población española.*

EDAD	HIERRO (mg)	CALCIO (mg)	MAGNESIO (mg)	ZINC (mg)
Hombres				
10-12	12	1.000	350	15
13-15	15	1.000	400	15
16-19	15	800	400	15
20-39	10	800	350	15
40-49	10	800	350	15
50-59	10	800	350	15
60-69	10	800	350	15
70+	10	800	350	15
Mujeres				
10-12	18	1.000	300	15
13-15	18	1.000	330	15
16-19	18	1.000	330	15
20-39	18	800	330	15
40-49	10	800	330	15
50-59	10	800	300	15
60-69	10	800	300	15
70+	10	800	300	15
Gestación	18	+600	+120	20
Lactación	18	+700	+120	25

FUENTE: Departamento de Nutrición, Universidad Complutense de Madrid, 1994.

En los próximos apartados se van a tratar diversos minerales a destacar en la práctica deportiva, de algunos de los cuales se muestran en la Tabla 13.1 las ingestas recomendadas para la población española y también las propuestas recientemente para la población de Estados Unidos y Canadá. No debe considerarse que los minerales no incluidos aquí no son importantes. Cualquier mineral es fundamental para el individuo, dado que sus funciones no pueden ser sustituidas por ningún otro. El hecho de incluir aquí algunos, en concreto, se debe en algún caso a que su función está muy relacionada con una actividad física aumentada, como es el caso evidente del hierro; y en todos ellos, a que si su aporte está comprometido en individuos no deportistas, en el caso de los que practican actividad física, puede haber un mayor riesgo de deficiencia.

Tabla 13.2. *Ingestas recomendadas de minerales para la población estadounidense y canadiense.*

EDAD	HIERRO (mg)	CALCIO (mg)	MAGNESIO (mg)	ZINC (mg)
Hombres				
9-13	8	1.300	240	8
14-18	11	1.300	410	11
19-30	8	1.000	400	11
31-50	8	1.000	420	11
51-70	8	1.200	420	11
70+	8	1.200	420	11
Mujeres				
9-13	8	1.300	240	8
14-18	15	1.300	360	9
19-30	18	1.000	310	8
31-50	18	1.000	320	8
51-70	8	1.200	320	8
70+	8	1.200	320	8
Gestación	27	1.000-1.300	350-400	11-13
Lactación	9-10	1.000-1.300	310-360	12-14

FUENTE: Food and Nutrition Board, 1998-2000.

13.2. HIERRO

13.2.1. Consideraciones generales

Son varios los aspectos que merecen recogerse respecto de este importante mineral:

A) Funciones

Las funciones del hierro se pueden globalizar en tres:

- Transportador de oxígeno desde los pulmones a los tejidos, incorporado en las moléculas de hemoglobina y mioglobina.
- Transporte de electrones formando parte de los citocromos de la cadena respiratoria.
- Constituyente de enzimas con diversas funciones, como en vías enzimáticas de biosíntesis de neurotransmisores como pueden ser la dopamina y la serotonina, en enzimas de hidroxilación de ácidos biliares y en sistemas de destoxicación hepática (Figura 13.1).

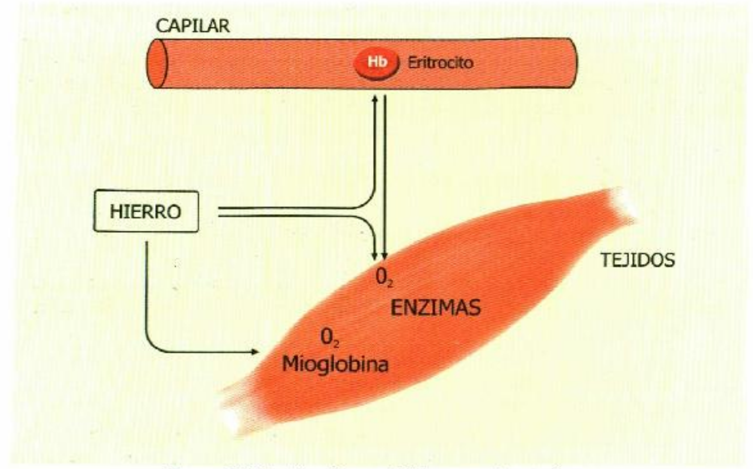


Figura 13.1. *Funciones del hierro en el organismo.*

El hierro es un oligoelemento de importancia en la práctica deportiva, porque entre sus muchas funciones es clave para el aporte de oxígeno a la célula (incluida la muscular), hecho fundamental para una adecuada obtención de energía.

B) Contenido corporal

Del total de hierro corporal funcional que es de aproximadamente 4 g en hombre medio (70 kg) y 2,1 g en mujer media (55 kg), la cantidad mayor de hierro se encuentra en forma de mioglobina con 2,4 g y 1,6 g en hombre y mujer respectivamente, seguido de hemoglobina con 350 mg y 250 mg, quedando cantidades más pequeñas (140 mg y 100 mg) formando parte de diversas enzimas. En cuanto al hierro almacenado, fundamentalmente como ferritina, es muy variable y depende fundamentalmente del tipo de dieta, oscilando entre 500 a 1.000 mg en hombre y cantidades más pequeñas (50 a 300 mg) en mujer.

C) Formas químicas del hierro alimentario

El hierro es un mineral que se aporta a través de la alimentación en dos formas, hemo y no hemo. El primero se encuentra en forma orgánica, localizándose en la hemoglobina, así como en la mioglobina y en los citocromos; de ahí que lo aporten alimentos animales en exclusiva. El hierro no hemo es el que se encuentra en forma

inorgánica, principalmente como hidróxido férrico, estando presente en alimentos vegetales y también en animales. Dentro de los vegetales, ya se indicó las buenas fuentes que son verduras foliáceas. La importancia de estas formas es que la hemo se absorbe bastante mejor que la no hemo, y por eso la importancia del consumo de carnes y muy especialmente de hígado y sus correspondientes derivados.

D) Absorción del hierro

El hierro hemo, que es ferroso, se absorbe por el enterocito duodenal incluido en el anillo porfirínico (de hemoglobina, mioglobina y citocromos), siendo allí liberado. En cuanto al hierro no hemo, que como se indicó previamente está en estado férrico, debe reducirse a ferroso para su absorción, lo que parece depender de la acción del ácido ascórbico o vitamina C y de la propia ácidez gástrica. En condiciones normales se estima que la absorción intestinal del hierro total (hemo y no hemo) se sitúa entre un 5 y 10% de lo aportado por la dieta. En la célula mucosal el hierro se une a la ferritina, de la cual es liberado en mayor o menor grado a la sangre.

La absorción del hierro es un fenómeno complejo, pues depende de muchos factores. En primer lugar del estado nutricional respecto al mineral. El hierro hemo se absorbe en un 25% respecto de la cantidad ingerida y esta absorción no se afecta por el estado férrico del individuo. Por el contrario, en el caso de hierro no hemo cuando las reservas corporales de hierro son pequeñas la absorción es mayor. En cualquier caso la absorción de esta forma de hierro es bastante menor, pudiendo hablar de una absorción entre un 3% y un 5%.

Por otra parte, diversos componentes alimenticios afectan a la absorción del hierro especialmente de la forma no hemo. Entre los factores que aumentan la citada absorción del hierro no hemo, destaca sobre todos ellos, el ácido ascórbico, lo que se debe no sólo a la reducción del hierro férrico a ferroso, sino porque se forma un complejo soluble de ascorbato de hierro. Son también factores favorecedores de la absorción, tanto del hierro hemo como no hemo, la carne, el pescado y el ácido cítrico, presente, como su nombre indica, en los frutos del mismo nombre.

En cuanto a componentes alimenticios que dificultan la absorción de hierro no hemo, destaca de un modo especial los fitatos presentes en cereales sobre todo, aunque también se encuentran en frutos secos, verduras y frutas. Este efecto inhibidor se debe a la gran carga negativa del ácido fítico capaz de combinarse con el hierro, que es un catión. También inhiben parcialmente la absorción del hierro no hemo, los compuestos fenólicos presentes en muchas verduras y frutas, y más concretamente el grupo galoil. Destacan en este sentido el té, café, cacao, y entre las verduras, las espinacas. Otro componente que inhibe el hierro (tanto hemo como no hemo) es el calcio. La medida más eficaz para evitar esta interacción es evitar la ingestión de

productos ricos en calcio como leche, yogur y queso conjuntamente, con los ricos en hierro como carnes e hígado fundamentalmente, lo cual es bastante fácil de llevar a cabo. Pero en cualquier caso no hay que preocuparse tanto de los componentes que inhiben la absorción del hierro, que siempre lo hacen parcialmente, sino de suministrar a través de la dieta la cantidad que se recomienda y a partir de fuentes animales y vegetales. En este sentido, aquellos individuos que toman una alimentación vegetariana, especialmente la estricta, tienen un riesgo evidente de desencadenar una anemia ferropénica de mayor o menor severidad.

E) Metabolismo

El hierro es transferido desde la ferritina de la mucosa intestinal a la transferrina (siderofilina) plasmática que la transporta a todos los tejidos del cuerpo, fundamentalmente a la médula ósea, donde será incorporado en el glóbulo rojo, en la estructura de la hemoglobina (Figura 13.2). El hierro cuando se ha ingerido por encima de las necesidades se almacena en dos moléculas proteicas: ferritina (como la intestinal citada anteriormente) y hemosiderina, fundamentalmente a nivel hepático. La forma lábil, es decir, la que se moviliza en caso de necesidad de hierro por los tejidos, es la ferritina, ya que la hemosiderina, que es una especie de polímero de ferritina, es menos movilizable, aunque cumple la misma función de depósito. Aunque la ferritina es una proteína esencialmente tisular, parte de ella pasa habitualmente al plasma y refleja con bastante exactitud el estado de reservas tisulares (Figura 13.2).

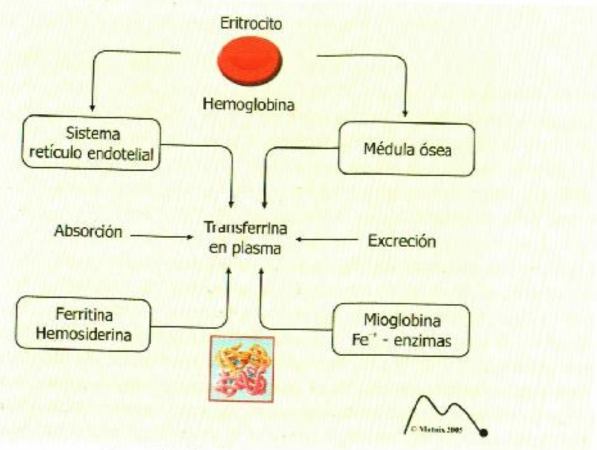


Figura 13.2. *Metabolismo del hierro.*

Los hematíes tienen una vida media de tres meses aproximadamente, y cuando mueren son captados por macrófagos del sistema retículo endotelial, principalmente bazo, donde queda liberado el hierro del anillo porfirínico de la hemoglobina. Este hierro se une a la transferrina, estando de nuevo dispuesto para su reutilización tisular.

F) Excreción

El hierro se pierde fundamentalmente como consecuencia de las pérdidas por descamación de células digestivas, y también urinarias, respiratorias y cutáneas. La cantidad perdida es de aproximadamente 1 mg/día en hombre y 0,8 mg/día en mujer, con una variación de ± 15%. Por otra parte, en el caso concreto de la mujer en edad fértil las pérdidas menstruales representan una fracción importante de aproximadamente 0,6-0,7 mg/día. Esta cantidad, unida a las pérdidas citadas anteriormente, explican los mayores requerimientos de la mujer respecto al hombre, así como la existencia de un porcentaje significativo de anemias ferropénicas subclínicas en mujeres de nuestro medio. Esas pérdidas que se pueden estimar en 1 mg en hombre y 0,8 mg en mujer no fértil y 1,4-1,5 en la edad fértil, son las que hay que absorber, ingiriendo de 10 a 15 veces más, dada la baja absorción del hierro.

La carencia de hierro conduce de forma lenta a la anemia ferropénica. Una vez ya está suficientemente instaurada, esta anemia se caracteriza por una disminución de la hemoglobina, mientras que persiste por regla general el número de eritrocitos. Se trata, por tanto, de una anemia hipocrómica microcítica, con una disminución notable del hematocrito. Asimismo, descienden el hierro sérico, el coeficiente de saturación de la transferrina y la ferritina, mientras que se produce un aumento en los valores de transferrina.

13.2.2. Importancia del estado férrico en el deportista

Entre los atletas de carreras de fondo y medio fondo, y fundamentalmente mujeres, se han observado déficits clínicos o subclínicos de hierro en un 10% de los varones, y en un 25% de las mujeres. De este porcentaje, además, el 30% de los varones y el 80% de las mujeres poseen niveles séricos reducidos de ferritina, con un gran riesgo de déficit, aunque la mayoría no presente aún anemia. El fenómeno es también frecuente en otros deportes de resistencia como el esquí de fondo o el triatlón.

La consecuencia fisiológica más aparente de la deficiencia en hierro es la relacionada con la anemia. Al reducirse la formación de hemoglobina y eritrocitos, tanto el aporte de oxígeno como la eliminación de anhídrido carbónico pueden reducirse en individuos anémicos. Algunos autores han puesto de manifiesto que, aunque el anhidrido carbónico es 20 veces más soluble que el oxígeno, los eritrocitos son

esenciales para transportarlo o convertirlo a bicarbonato (aproximadamente un 90% del anhidrido carbónico tiene que seguir esta vía). Una incapacidad para eliminar adecuadamente el anhidrido carbónico de los músculos que están trabajando, porque los niveles de hemoglobina o el número de eritrocitos está reducido, podría originar una reducción del pH muscular, lo que limitaría los procesos metabólicos del músculo esquelético.

Uno de los efectos fundamentales de la anemia se ejerce a nivel del sistema circulatorio, produciéndose un incremento de la carga de trabajo sobre el corazón. La viscosidad de la sangre depende de la concentración de eritrocitos y cuando hay una anemia intensa la viscosidad de la sangre puede caer, originando una disminución de la resistencia periférica, de modo que retorna una cantidad mayor de lo normal al corazón.

El gasto cardíaco puede incrementarse dos o más veces respecto de su valor normal, lo que hace que muchos de los síntomas de la anemia no se pongan de manifiesto en situación de reposo. Durante el ejercicio, sin embargo, el corazón ya no es capaz de bombear tan grandes cantidades de sangre, desarrollándose una hipoxia tisular y la circulación no puede compensar las demandas de oxígeno. En consecuencia puede producirse un fallo cardíaco agudo, aunque de una forma menos dramática es posible que se desarrolle simplemente una reducción en la capacidad de trabajo.

Los efectos negativos de la anemia ferropénica sobre la salud pueden adscribirse parcialmente a la anemia y al aporte disminuido de oxígeno a los músculos que trabajan, y parcialmente a una deficiencia de compuestos que contengan hierro, especialmente enzimas en diferentes localizaciones. Se han descrito un amplio rango de anormalidades tanto en pacientes con deficiencia en hierro como en animales experimentales. Se asume, en general, que ocurren como resultado de un defecto en la síntesis de enzimas que contengan hierro, debiendo tenerse en cuenta que aunque el contenido total en hierro de los compuestos situados a nivel tisular es pequeño, su distribución y sus funciones metabólicas específicas son muy importantes.

Distintos autores han puesto de manifiesto que en ratas con deficiencia en hierro hay aspectos destacables de un metabolismo energético oxidativo deficiente. Algunos han sido capaces de disociar los efectos de la deficiencia tisular en hierro sobre la capacidad de trabajo de los que dependía de la anemia. Las ratas deficientes en hierro presentaban una anemia que se corregía con las transfusiones de intercambio de eritrocitos; incluso con la anemia corregida estos animales seguían teniendo una capacidad de trabajo disminuida.

Otros autores, utilizando un protocolo similar, encontraron que la recuperación en el consumo máximo de oxígeno era paralelo a la reversión de la anemia, pero la recu-

peración de la resistencia se retrasaba siguiendo probablemente la recuperación en la capacidad oxidativa del músculo.

13.2.3. Etiología de la depleción de los almacenes de hierro en deportistas

Para que exista un déficit de hierro es necesario que se presente un balance negativo del mismo, es decir, que sea menor la absorción a las cantidades excretadas diariamente por el organismo. En atletas de resistencia las causas de la alteración en el balance de hierro podrían ser: un aporte dietético inadecuado, una malabsorción intestinal o un incremento en las pérdidas de hierro por sudor, orina y heces, y en mujeres una menstruación excesiva.

Con la dieta occidental típica es difícil que se cumplan las necesidades de hierro en mujeres en edad fértil. Las pérdidas de hierro por distintas vías en las mujeres suponen una media de 1,4 mg/día, de las que unos 0,6 mg/día corresponden a la menstruación. Si consideramos un 10% de absorción del hierro dietético se requerirán al menos 14 mg/día para que no exista un balance negativo. Sin embargo, la dieta media occidental suministra sólo de 5 a 7 mg de hierro por cada 1.000 kcal, y por tanto los consumos medios de 2.000 kcal se asocian a menudo con deficiencias en hierro. El análisis nutricional de las corredoras de fondo ha revelado que la ingesta media es de 12,5 mg. Además, las atletas femeninas en deportes donde es muy importante una baja proporción de grasa corporal, tales como gimnasia o ballet o carreras de fondo, presentan un alto riesgo de desarrollar deficiencias en hierro debido a un aporte calórico insuficiente. Para los varones la situación es distinta, y un consumo de 2.000 kcal/día resulta suficiente para mantener un balance de hierro positivo, siempre que se cuiden sobre todo las fuentes de hierro hemo.

A pesar de los mecanismos para el mantenimiento del balance en hierro, las alteraciones de la absorción parecen contribuir, con frecuencia, a un balance negativo en un elevado número de atletas. El mecanismo que subyace a estos trastornos de la absorción no ha sido determinado, pero se ha sugerido que el entrenamiento intenso produce elevaciones en la saturación de la transferrina plasmática, y esto retardaría la liberación de hierro desde las células mucosales del intestino.

Por último, los corredores de fondo pueden presentar hemorragias gastrointestinales que contribuyen en algunos casos a la deficiencia en hierro. La causa de que se produzcan pérdidas de sangre gastrointestinales son difíciles de dilucidar, pero están posiblemente relacionadas con: isquemia intestinal transitoria, gastritis de estrés, efectos traumáticos repetitivos sobre los órganos intraabdominales, secreción elevada de hierro endógeno en bilis o lesiones producidas por fármacos, por ejemplo aspirinas u otras drogas antiinflamatorias no esteroideas.

Existe una cantidad relativamente pequeña de hierro en el sudor, pero debido al incremento de la sudoración en la práctica deportiva, algunos autores creen que es posible que ésta pueda ser una vía de pérdida significativa de hierro en atletas de resistencia. Sin embargo, diversos estudios han encontrado que la producción de sudor durante un día de carrera puede incrementarse hasta 3 litros, siendo posible una pérdida adicional de 0,2 mg/día, doblando por tanto las pérdidas potenciales de hierro. No obstante, trabajos recientes, utilizando procedimientos muy cuidadosos y muestreos en periodos repetitivos de sudor en una sauna, ha puesto de manifiesto que las pérdidas de hierro en el sudor son mucho más bajas que las estimadas previamente por otros autores.

El contenido en el sudor estaría en torno a los 22,5 microgramos de hierro por litro, lo que tendría sólo efectos marginales sobre las pérdidas corporales totales de hierro.

13.2.4. Recomendaciones para evitar deficiencia de hierro en el deportista

Dadas las consecuencias perjudiciales de un balance negativo de hierro sobre el rendimiento, se requieren estrategias para prevenir su aparición y para corregir el problema una vez que se produce.

La prevención del balance negativo en deportistas del sexo femenino se puede lograr aumentando el aporte de hierro, bien a través de la dieta, bien mediante suplementos orales. Dado que un exceso de hierro puede tener efectos negativos, especialmente de tipo oxidativo, dichos suplementos no deberían superar los 18 mg/día, a menos que exista seguridad de una depleción de los depósitos de hierro (ferritina sérica inferior a 12 ηg/l).

En el caso de los varones, como generalmente están en balance positivo, los suplementos no son necesarios, a menos que exista depleción de hierro o anemia ferropénica (hemoglobina inferior a 13 g/100 ml). De hecho, en varones sólo se han descrito niveles de ferritina bajo 12 ηg/l en un 3% de los corredores de fondo.

Es conveniente que las mujeres que practiquen deportes de resistencia examinen sus niveles de ferritina sérica al menos una vez al año. Los varones también deberían hacerlo si su hemoglobina está por debajo de lo normal. Aunque en edad adolescente resulta difícil establecer pautas exactas, el consejo debería ser el mismo y, de hecho, ya en 1983, la Academia Americana de Pediatría recomienda evaluar el estatus de hierro corporal en chicas con dedicación habitual al deporte y en varones cuando un bajo nivel socioeconómico u otro tipo de problemas puedan comprometer la dieta.

La corrección del déficit de hierro durante periodos de entrenamiento requiere un suplemento superior a los 18 mg/día, habiéndose calculado que debería situarse en unos 60 mg/día. Al parecer, el entrenamiento elevaría, como ya se indicó, la saturación de la transferrina, dificultando su transporte desde la mucosa intestinal. No deben sobrepasarse dichas cantidades si se quieren evitar problemas de toxicidad (hemocromatosis, con acumulación excesiva de hierro en tejidos tales como el hígado, desarrollo de tejido fibroso y frecuente aparición de cáncer). A esto hay que sumarle la posible interferencia con la absorción de otros nutrientes como cobre y zinc, o el hecho de que si se emplean complejos poliminerales y polivitamínicos, la absorción de sus diferentes componentes puede no ser la óptima.

13.3. CALCIO

13.3.1. Consideraciones generales

A) Funciones

El calcio es fundamental en muchas y claves funciones orgánicas, y así, no sólo es importante desde el punto de vista de la mineralización ósea, sino en una multitud de procesos reguladores diversos que incluyen su intervención en la coagulación sanguínea, la contracción muscular, la neurotransmisión, mecanismos de transporte del sistema endocrino, y en general, en actividades ligadas a movimientos intracelulares del calcio y su unión a las proteínas calcio-dependientes: calciomodulina, calbindina, etc.

B) Fuentes y contenido corporal

Aunque algún otro alimento como las legumbres, verduras foliáceas, pan, etc., contienen calcio, son la leche y sus derivados las fuentes realmente importantes (o al menos que cumplen las condiciones de confección del esquema) de este mineral. El organismo contiene aproximadamente 1.200 mg de calcio en el caso del hombre y 1.000 mg en mujer, estando el 99% del mismo en el esqueleto, y sólo un 1% es responsable de las otras muchas funciones del mineral.

C) Balance del calcio

El balance de calcio es posible por la participación del sistema digestivo, hueso y riñones, y la regulación endocrina correspondiente. La absorción depende además de la acción de la hormona D3, de la presencia en la dieta de determinados componentes. Así, la absorción de calcio se dificulta por la presencia en el tracto intestinal de oxalatos y fitatos, que forman compuestos muy insolubles con el metal que son

inabsorbibles y se pierden con las heces. En cambio, otros elementos de la dieta, como el citrato, forman sales solubles que favorecen su absorción. Por otra parte, el riñón filtra 10.000 mg/día de calcio, de los cuales reabsorbe la mayor cantidad (98%) perdiéndose tan sólo 200 mg/día. Por lo anteriormente expuesto, las pérdidas son 150 mg vía fecal y 200 mg vía urinaria, que en total son 350 mg. Esa es la cantidad que se absorbe desde los alimentos y así se equilibra el balance.

El balance citado es de tipo externo, pero también existe un balance interno. El calcio constituye también un *pool* extracelular de aproximadamente 1.000 mg, el cual está en equilibrio con un *pool* óseo de 5.000 a 10.000 mg de calcio fácilmente intercambiable o movilizable que, como se ha indicado, está en la superficie del hueso recientemente formado. Por otra parte existe un remodelado óseo y en donde 500 mg se liberan por resorción ósea y 500 mg se depositan en el hueso, y ambos fenómenos se podrían considerar irreversibles y obligados, no pudiendo entrar en el concepto de calcio utilizable al menos a corto plazo.

D) Regulación del calcio

La regulación endocrina del calcio se lleva a cabo mediante tres hormonas: paratohormona, hormona D3 y calcitonina.

La paratohormona (PTH) extrae el calcio desde el hueso al líquido extracelular, produce reabsorción tubular renal de calcio y aumenta indirectamente la absorción de calcio a nivel intestinal, al incrementar la síntesis renal de 1,25 dihidroxicolecalciferol (hormona D3) .

La hormona D3 tieme un efecto sobre el hueso que depende de su concentración. Cuando ésta es pequeña favorece la calcificación ósea y no sólo por aumentar la absorción intestinal del mineral. Sin embargo, a concentraciones elevadas ocurre exactamente lo contrario.

Por último, la calcitonina reduce la concentración plasmática de calcio a través de varios mecanismos también rápidos a medio y largo plazo.

13.3.2. Calcio y hormonas reguladoras en el deportista

Merece una especial atención la situación del aporte de calcio en el deportista adolescente, dados sus elevados requerimientos en esa edad, y sobre todo porque en ocasiones la actividad física excesiva conduce a una descalcificación ósea. Esta descalcificación puede afectar al propio crecimiento, y sobre todo a una adecuada calcificación. Dicho de otra manera, si bien una actividad física adecuada es una práctica recomendable desde el punto de vista de una buena formación ósea, una anormal y excesiva práctica deportiva, puede generar el fenómeno contrario.

El problema es más grave en el caso de la mujer, en la cual la calcificación adecuada en pubertad y temprana madurez va a influir en la osteoporosis postmenopáusica. En atletas del sexo femenino la incidencia de amenorreas prolongadas secundarias al ejercicio puede llegar a ser del 65%, originando pérdidas de masa ósea en sujetos delgados y una mayor incidencia de fracturas (Figura 13.3).

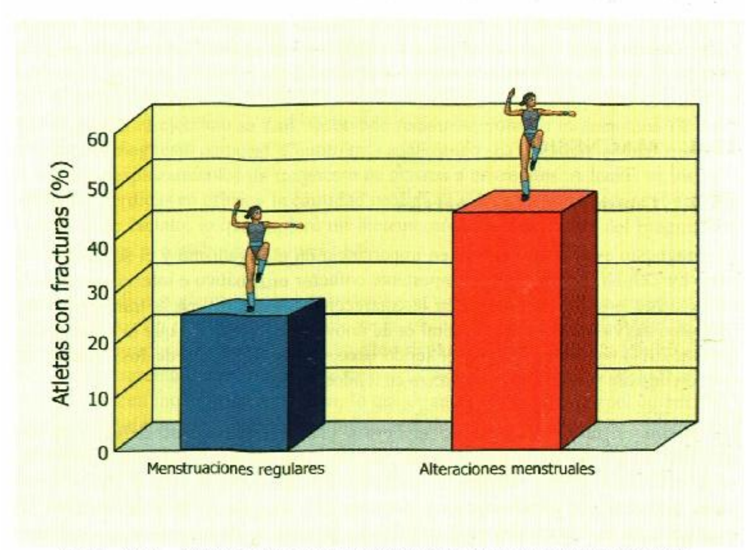


Figura 13.3. *Comparación de la incidencia de fracturas en atletas con y sin alteraciones de la menstruación.*
(Adaptado de Brukner y Bennell, 1997).

Cuando se producen reducciones de masa ósea o situaciones de amenorrea se recomiendan dosis diarias de 500 a 1.000 mg de calcio, preferiblemente en forma de citrato, citrato/malato, gluconato o lactato de calcio. También se recomienda aumentar el consumo de productos lácteos.

Un hecho interesante es que la aparición de calambres musculares puede deberse en parte a la pérdida de calcio desde el retículo sarcoplasmático, con alteración de la función neuromuscular y reducción de la glucogenolisis. Aunque el calcio se pierde por el sudor, parece que la aclimatación y pequeños incrementos en la ingesta diaria de calcio (100 a 150 mg) pueden hacer disminuir las pérdidas del mineral hasta el punto de prevenir la aparición de calambres.

Durante ejercicios de larga duración se ha descrito la existencia de elevaciones en los niveles de PTH, asociándose el incremento a una estimulación ß-adrenérgica. Otros autores no han encontrado dichas alteraciones, atribuyéndolo a que el estímulo adrenérgico se vería contrarrestado por una elevación del calcio iónico, debido probablemente a una facilitación de su liberación por acidosis. También se han descrito elevaciones plasmáticas de calcitonina en nadadores y en atletas que realizaban protocolos de esfuerzo de larga duración en cicloergómetro. En cualquier caso, la relación entre iones, hormonas y sistema nervioso en el ejercicio físico es un tema complejo que aún requiere un estudio en profundidad.

13.4. MAGNESIO

13.4.1. Consideraciones generales

El magnesio es el cuarto catión en importancia en el organismo y el segundo en el interior celular. Se trata de un importante cofactor enzimático e interviene también en muchos procesos celulares, en la contracción muscular y en la transmisión del impulso nervioso. La cantidad total es de unos 23 a 25 g de los que la mayor parte (60 a 70%) se encuentran en el tejido óseo, en la superficie de los cristales de hidroxiapatito y asimismo se localiza en tejidos blandos.

La absorción neta del magnesio se lleva a cabo en el intestino delgado de una manera lineal respecto a la ingesta del mineral. Al igual que el calcio, hierro y zinc, se afecta por múltiples factores. Los estudios clínicos parecen apoyar que la absorción aumenta por parathormona y hormona D3, aunque no se conocen bien los mecanismos correspondientes. Los niveles plasmáticos de magnesio se mantienen muy constantes, dependiendo esta regulación de la excreción renal.

Así, una disminución en la ingesta de magnesio, conduce a una rápida caída de la excreción urinaria.

La hipomagnesemia se puede producir por causas diversas, como síndromes de malabsorción, malnutrición energético proteica, nutrición parenteral prolongada, pérdidas renales excesivas, como ocurre con terapia diurética y alcohol, y diabetes en donde hay, además de una pérdida aumentada de magnesio, un aumento del transporte del mismo a la célula, tras administración insulínica. El principal problema asociado con la hipomagnesemia es la hipocalcemia, porque la falta de magnesio afecta a la secreción de parathormona. La hipermagnesemia es poco frecuente, aunque es común observarla en pacientes con fallo renal glomerular. La intoxicación por magnesio origina alteraciones neuromusculares, y cuando los niveles del mineral son muy elevados pueden aparecer complicaciones cardiovasculares.

13.4.2. Magnesio y actividad física

Algunos estudios clínicos sugieren que la deficiencia de magnesio puede reducir el rendimiento en diversos tipos de deportes. En encuestas nutricionales se ha comprobado que mientras para atletas masculinos las ingestas sobrepasan normalmente los valores recomendados, en atletas femeninas los valores están en torno a un 60-65% de lo recomendado. Independientemente del sexo, el problema es habitual en deportes que supongan restricciones de peso para la competición o que tengan un elevado componente estético (ballet o gimnasia).

Durante y tras el ejercicio se han observado redistribuciones e incrementos de las pérdidas del magnesio corporal. Cuanto más anaeróbico sea el ejercicio tanto mayores son los desplazamientos de magnesio de plasma a eritrocitos. Además se incrementan las pérdidas en orina, y la cantidad perdida se relaciona con la concentración plasmática de lactato, lo que sugiere un incremento en la utilización del magnesio cuando domina el metabolismo glucolítico.

Algunos estudios sugieren que la suplementación con magnesio puede incrementar el rendimiento. En practicantes de remo se ha observado que la administración de 360 mg/día durante cuatro semanas reduce los niveles de creatina kinasa. En sujetos realizando programas de entrenamiento de fuerza, dosis de 500 mg/día durante siete semanas parecen incrementar la misma, lo que de nuevo sugiere un papel en actividades que requieran una contribución importante de la vía glucolítica. No obstante, es necesario ser muy cuidadoso con la interpretación de estos estudios sin conocer la situación del balance de magnesio y la posible existencia de alguna deficiencia en los sujetos participantes.

13.5. ZINC

13.5.1. Consideraciones generales

A diferencia de los elementos que se acaban de considerar, el zinc sólo se encuentra en la naturaleza como ión con dos cargas positivas, que es muy estable, por lo que no interviene en reacciones de óxido-reducción. Sin embargo, se encuentra en una gran cantidad de proteínas, muchas de ellas enzimáticas, entre las que se pueden destacar la anhidrasa carbónica, fosfatasa alcalina, polimerasas que intervienen en la síntesis de ADN y ARN, timidina kinasa, carboxipeptidasas, alcohol deshidrogenasa y superóxido dismutasa. Además, el zinc tiene un papel importante en la regulación de la expresión génica, la estabilidad de orgánulos y membranas, el transporte a través de las mismas, la defensa inmune y la defensa frente a los oxidantes (por su participación en la estructura de la superóxido dismutasa).

El organismo contiene entre 1,4 y 2,5 g de zinc, ampliamente distribuido por todos los tejidos. La mayor parte se encuentra en el esqueleto (80%) y el tejido muscular (60%), pero su concentración es especialmente grande en líquido prostático, coroides, piel, uñas y cabello.

La absorción del zinc que se lleva a cabo en duodeno y yeyuno proximal varía ampliamente entre un 5% y un 40%, lo cual del mismo modo que se hablaba para el hierro va a depender del contenido corporal o estado respecto al zinc, y de factores nutricionales y alimenticios. En este sentido, la absorción va a depender de qué ligandos está unido en los alimentos, como son aminoácidos, péptidos, ácidos orgánicos y fosfatos. Los fitatos también inhiben la absorción del zinc, elemento cargado positivamente. Por el contrario, la proteína animal aumenta la absorción, a través de un efecto antifitato, bien interactuando químicamente o solubilizando el zinc en los aminoácidos y péptidos resultantes de la digestión proteica.

El plasma contiene aproximadamente 100 mg /100 ml de zinc, la mayor parte (60-70%) unido a albúmina, y el resto unido a α–macroglobulina. También se encuentra en cantidades mínimas en la transferrina y unido a aminoácidos libres. Como se ha mencionado previamente, el zinc se encuentra abundantemente en todos los tejidos pero no hay almacenamiento propiamente dicho.

La excreción se produce sobre todo por vía fecal como consecuencia de la secreción pancreática de enzimas proteolíticas ricas en zinc. La eliminación biliar es menos importante, así como las pérdidas por orina, sudor o eyaculación.

13.5.2. Zinc y actividad física

El interés por la interacción entre zinc y actividad física radica en la observación de que los corredores de fondo muestran en ocasiones disminuciones de los niveles de zinc plasmáticos respecto a sujetos sedentarios, especialmente en el sexo femenino. No obstante, la interpretación de los datos es compleja y se ha comprobado, por ejemplo, que cuando se comparan el entrenamiento aeróbico y aeróbico-anaeróbico en sujetos sin entrenamiento previo, en el primer caso se produce una reducción transitoria y en el segundo un incremento transitorio de los niveles séricos de zinc (Figura 13.4). Estos datos explicarían la falta de consistencia de los resultados referentes a cambios de los niveles del mineral con diferentes programas de entrenamiento.

Se ha descrito en un estudio que los suplementos de zinc (135 mg/día, durante 14 días) pueden incrementar la fuerza isocinética y ser de importancia en actividades con predominio de la glucolisis. Sin embargo, en este estudio no se analizó el estatus del zinc y, por otra parte, las cantidades utilizadas podrían llegar a tener efectos perjudiciales sobre la salud.

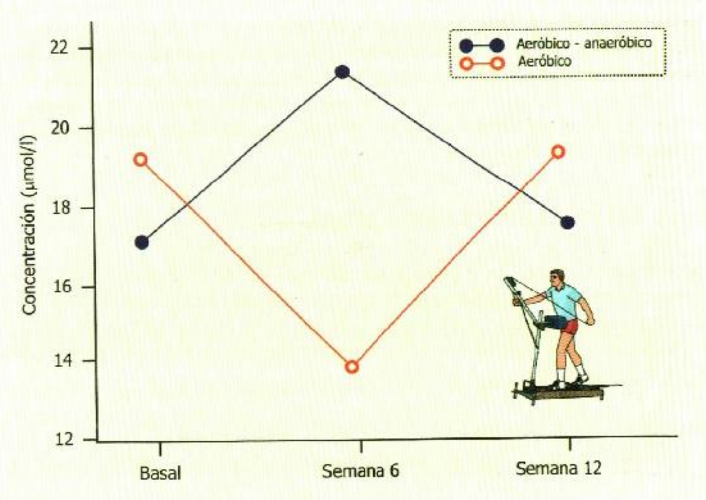


Figura 13.4. *Cambios en la concentración sérica de zinc antes, durante y tras doce semanas de programas de entrenamiento.* (Adaptado de Manore y cols. 1993).

13.6. OTROS MINERALES

13.6.1. Selenio

El selenio es un antioxidante que forma parte de la enzima glutatión peroxidasa y trabaja conjuntamente con la vitamina E. Aunque se encuentra en abundancia en mariscos, legumbres y vísceras, se ha utilizado con cierta frecuencia como suplemento oral. Como tal es difícil de manejar, pues puede ser extremadamente tóxico a dosis sobre los 500 µg. Además, no es en absoluto necesario si la dieta contiene suficiente leche, legumbres y verduras.

13.6.2. Cromo

Participa en el metabolismo de la glucosa potenciando la acción de la insulina. Se comercializa como ayuda anabólica para atletas de fuerza y, aunque se ha publicado que reduce la grasa y aumenta la masa magra, no hay efectos de ningún tipo en estudios controlados.

13.6.3. Boro

El boro no se considera un mineral esencial. Aunque se anuncia en revistas de culturismo indicando que puede incrementar los niveles de testosterona, dicha afirmación es inexacta, pues cuando se administra boro a culturistas durante el entrenamiento, si bien es cierto que aumentan sus niveles en sangre, no lo hace la testosterona o la masa magra, y menos la fuerza.

13.7. CONCLUSIONES APLICADAS

Al igual que se indicó en el capítulo anterior en lo que se refería a las vitaminas, no existen pruebas de que la suplementación con minerales incremente el rendimiento deportivo, y aquélla sólo tiene sentido si existe algún tipo de deficiencia. Por otro lado, un aporte excesivo de minerales puede suponer riesgos evidentes para la salud.

14 Hidratación en el ejercicio

Aunque el agua se excluye a menudo de las listas de nutrientes, es un componente esencial para el mantenimiento de la vida debiendo ser aportado por la dieta en cantidades muy superiores a las que se producen endógenamente como consecuencia del metabolismo. El agua debe pues considerarse como un verdadero nutriente.

No hay otra sustancia tan ampliamente involucrada en tan diversas funciones como el agua. Todas las reacciones químicas del organismo tienen lugar en un medio acuoso; sirve como transportador de nutrientes y vehículo para excretar productos de desecho; lubrica y proporciona soporte estructural a tejidos y articulaciones.

Una función a destacar es el importante papel que juega en el proceso de la termorregulación. La elevada capacidad calorífica del agua permite que nuestro organismo, que tiene un elevado porcentaje de la misma, sea capaz de intercambiar calor con el medio exterior ocasionando sólo pequeñas variaciones de temperatura. El agua ayuda a disipar la carga extra de calor, evitando de este modo variaciones de temperatura que podrían ser fatales.

14.1. EQUILIBRIO HÍDRICO

En el caso del ser humano el agua constituye cerca de las dos terceras partes de su peso siendo, por tanto, el componente cuantitativamente más importante. Un hombre adulto tiene aproximadamente un 60% y una mujer una cantidad próxima al 50%.

Como porcentaje de la masa corporal, el contenido de agua es mayor en los hombres que en las mujeres y tiende a disminuir con la edad en ambos sexos como consecuencia de los cambios que se producen en la composición corporal (pérdida de masa magra e incremento de grasa corporal), siendo en algunas personas mayores una causa importante de reducción de peso en esta etapa de la vida.

El porcentaje de agua contenido en la musculatura esquelética es casi del 77%. Considerando que ésta corresponde al 50% de la masa corporal de los atletas, casi la mitad del agua somática se encuentra en sus músculos.

El contenido total de agua en el organismo está determinado por el equilibrio entre el ingreso de agua (bebida, alimentos y agua metabólica de la combustión de nutrientes) y la pérdida de agua (respiración, heces, transpiración, sudoración y orina). La necesidad diaria de agua, por tanto, está determinada por la cantidad que se pierde y se metaboliza y por la que se intercambia con el exterior, la cual depende de muchos factores (la temperatura ambiental, el gasto energético, la actividad física desarrollada o la composición de la dieta). No es posible hacer acopio de agua en el propio cuerpo, pues cualquier exceso de la misma será excretada por medio de los riñones. Por el contrario, sí es posible que el cuerpo se deshidrate cuando se produce un desequilibrio entre la ingesta de líquidos y las pérdidas de los mismos.

14.1.1. Compartimentos hídricos

En condiciones normales, el organismo trata de mantener, a través de un continuo equilibrio entre aporte y eliminación, una cantidad constante de líquidos en las células y en los espacios intersticiales.

En caso de deshidratación, las pérdidas de agua se hacen a costa de dos compartimentos principales en los que el agua se mantiene normalmente constante:

- Compartimento intracelular.
- Compartimento extracelular.

El extracelular (Tabla 14.1) puede además ser dividido en intersticial (entre las células) y el plasma (contenido dentro de los vasos sanguíneos). El contenido en agua de todos los compartimentos depende principalmente de la presión osmótica que es producida por partículas osmóticamente activas. Las concentraciones de electrolitos en los compartimentos intracelulares y extracelulares difieren, lo cual es debido tanto a la semipermeabilidad de las membranas como al bombeo de iones, pero la osmolaridad se mantiene prácticamente igual, para no permitir desplazamientos anormales de agua entre los distintos compartimentos.

El agua por sí sola es capaz de atravesar libremente las membranas celulares. La ósmosis se define como el paso de agua de una región de baja concentración de soluto a una región con una concentración mayor. El objetivo último con que se realiza este cambio de agua es equilibrar las dos concentraciones de soluto. En el ser humano, el trasvase de líquidos corporales se realiza para normalizar los líquidos extracelulares aproximadamente a 300 mOsm (isotonicidad). Las partículas osmóticamente activas en el cuerpo humano son principalmente las proteínas, los electrolitos y la glucosa.

Tabla 14.1. *Distribución del agua corporal entre los diferentes compartimentos.*

	Porcentaje del peso corporal	Porcentaje respecto al agua total	Volumen en un hombre de 70 kg (l)
Agua total	60	-	42
Agua extracelular	20	33	14
Plasma	5	8	3,5
Líquido intersticial	15	25	10,5
Agua intracelular	40	67	28

Aparte de la concentración de soluto, también la presión arterial ejerce un importante papel en el intercambio de líquidos. Es la presión arterial, junto con los efectos osmóticos, la que determina la proporción en la que el agua abandona la circulación para entrar en los tejidos, o sale al torrente sanguíneo desde los tejidos.

Una alteración en uno de los compartimentos, por ejemplo de la presión o de la concentración de soluto, puede influir de manera directa o indirecta en el equilibrio fluido/soluto de los otros compartimentos. Por ejemplo, durante las primeras horas de privación de agua, los líquidos se pierden principalmente del compartimento extracelular. El volumen circulante y el volumen plasmático disminuirán, con el resultado de un flujo compensatorio de agua a partir de los tejidos (líquido imtersticial) hacia la sangre. Con déficits más prolongados de agua, el agua restante de los tejidos se volverá, por tanto, cada vez más concentrado. Este hecho provocará una pérdida de agua de las células, con el resultado final de una deshidratación celular. En estas circunstancias, los cambios en las hormonas reguladoras de los líquidos estimularán al riñón para reabsorber agua y sodio. Se sabe que tanto la deshidratación extracelular (tisular) como la celular provocan la aparición de la sed, un estímulo cuyo objetivo es ingerir agua para la rehidratación.

Un paso más allá, la deshidratación grave provocará descompensaciones del metabolismo y del intercambio de calor. El ejercicio físico intenso, especialmente cuando se realiza en un ambiente caluroso, puede producir cambios radicales tanto en el contenido de los líquidos como en la concentración de electrolitos en los diferentes compartimentos.

El término deshidratación según la mayoría de los autores equivale a la pérdida de peso corporal hallada entre el inicio y la conclusión del ejercicio físico, y suele expresarse como porcentaje de la pérdida de peso ocurrida. El nivel de deshidratación va a depender de muy diversos factores entre los que cabe destacar las condiciones climáticas y la intensidad del ejercicio realizado.

14.1.2. Ingreso de agua

Normalmente se requiere una ingesta diaria de 2 litros y medio de agua para un adulto sedentario en un ambiente neutral. Este agua se suministra desde tres fuentes: líquidos, alimentos y formación endógena durante el metabolismo.

Una persona normal y sedentaria consume 1,2 l de agua al día. Sin embargo, durante el ejercicio o estrés térmico el consumo de líquidos puede aumentar cinco o seis veces. Por otra parte la mayoría de los alimentos, especialmente las frutas y los vegetales contienen grandes cantidades de agua (Tabla 14.2). Alimentos tales como la lechuga, pepinillos y judías verdes son ejemplos de alimentos que contienen mucha agua, mientras que la contenida en la mantequilla, los aceites, las carnes secas, el chocolate, las galletas y los pasteles es relativamente poca.

Tabla 14.2. *Porcentaje de agua de algunos alimentos.*

ALIMENTOS	AGUA (%)
Leche desnatada y semidesnatada, refrescos, gaseosas, melón, lechuga, tomate, espárragos, sandía, pimientos, cardo, berenjena, coliflor, cebolla.	90-99
Zumos, leche entera, fresas, judías verdes, espinacas, zanahorias, piña, cerezas, uvas, naranjas, yogur.	80-89
Plátanos, patatas, maíz, queso fresco, pescados, pollo, carnes magras, aceitunas.	70-79
Carnes semigrasas, salmón, pechuga de pollo.	60-69
Albóndigas, mortadela, pizzas.	50-59
Ciruelas, castañas, quesos semicurados.	40-49
Pan blanco, pan integral, pan de molde, quesos curados, embutidos, membrillo.	30-39
Miel, higos, pasas, pasteles, mermelada.	20-29
Bollería, mantequilla, margarina.	10-19
Arroz, pasta, leguminosas, frutos secos, azúcar, galletas, chocolate.	1-9
Aceites.	0

Finalmente hay que tener en cuenta que cuando se metabolizan los macronutrientes se obtiene, además de energía, dióxido de carbono y agua. Este agua se denomina

agua metabólica y supone un 10-13% de los requerimientos diarios de agua de una persona sedentaria, ya que, por una parte, la degradación completa de 100 g de carbohidratos, proteínas y grasas produce 55, 100 y 107 g de agua metabólica respectivamente, y por otra parte, como se mencionó en el Capítulo 9 cada gramo de glucógeno está hidratado con 2,7 g de agua, agua que quedará disponible cuando se utiliza el glucógeno para energía.

14.1.3. Pérdida de agua

El agua del organismo se pierde en la orina, por la piel, en el aire espirado y en la heces.

a) **Pérdidas urinarias**. En condiciones normales el volumen de orina excretada por los riñones varía entre 1.000 y 1.500 ml por día. Una parte de esta agua en la orina es obligatoria para eliminar del cuerpo solutos metabólicos tales como la urea, producto final de la degradación de las proteínas.

   De esta manera, el uso de grandes cantidades de proteínas para la obtención de energía (como ocurre con una dieta muy rica en proteínas) puede acelerar la deshidratación del cuerpo durante el ejercicio.

b) **Pérdidas cutáneas.** Una pequeña cantidad de agua, unos 350 ml pasa desde los tejidos más profundos a través de la piel hasta la superficie del cuerpo. Esta pérdida continua de agua se ha denominado la transpiración insensible.

   El agua también se pierde a través de la piel en forma de sudor producido por las glándulas sudoríparas localizadas debajo de la piel. Como veremos posteriormente, la evaporación del sudor proporciona el mecanismo de refrigeración que impide aumentar la temperatura corporal. En condiciones normales se secretan entre 500 y 700 ml de sudor por día. Esto no refleja del todo la capacidad del cuerpo para sudar ya que durante ejercicios prolongados y realizados en un ambiente caluroso se pueden producir entre 8 y 12 litros.

c) **Pérdidas respiratorias.** La pérdida de agua como vapor de agua en el aire espirado es de 250 a 300 ml por día. El ejercicio también afecta esta pérdida pulmonar de agua. Así, en personas físicamente activas se pierden de 2 a 5 ml de agua en el tracto respiratorio por cada minuto de ejercicio intenso. Dicha cantidad varía considerablemente con el clima, siendo menor con el tiempo caluroso y húmedo y mayor con tiempos fríos cuando el aire inspirado contiene poca humedad, o a alturas en las que los volúmenes ventilatorios se elevan de manera significativa.

d) **Pérdidas fecales.** Finalmente, en las heces el 70% es agua, por lo que diariamente se pierden entre 100 y 200 ml de agua.

14.2. TERMORREGULACIÓN EN RELACIÓN CON EL EJERCICIO

La temperatura corporal normal se mantiene dentro de límites estrechos a pesar de las condiciones ambientales o de la actividad física. El equilibrio entre pérdida y ganancia de calor determina una temperatura oral de 36±0,38 grados centígrados (ºC). Se han descrito límites superiores normales de 37,7 ºC e inferiores a 35,8 ºC. Existen variaciones circadianas de la temperatura regidas por el hipotálamo de tal manera que entre las 2 y las 4 horas tenemos la mínima y entre las 18 y 20 horas, la máxima.

El sistema regulador de la temperatura consta de tres elementos esenciales:

- Receptores que perciben la temperatura en el núcleo central (hipotálamo) y en la periferia.
- Estructuras integradoras que determinan si la temperatura es demasiado baja o alta y activan la respuesta apropiada de ganancia o pérdida de calor.
- Mecanismos efectores que comprenden los efectos metabólicos, sudomotores y vasomotores.

Durante una actividad física los mecanismos de la termorregulación están orientados principalmente a proteger contra un exceso de calor. Esto es particularmente importante durante el ejercicio con un tiempo caluroso cuando hay que disipar una cantidad considerable de calor al ambiente.

El calor corporal puede perderse por los mecanismos siguientes (Figura 14.1):

a) *Radiación*: es el intercambio neto de calor a través del aire hacia los objetos sólidos, más frescos, del ambiente. No requiere el contacto molecular con el objeto y es esencialmente la manera con que el sol calienta la tierra. Cuando la temperatura de los objetos en el ambiente excede la temperatura de la piel, se absorbe la energía del calor radiante desde el ambiente a la superficie corporal y al contrario.

b) *Conducción*: implica la transferencia directa del calor a través de un líquido, sólido o gas de una molécula a otra. Aunque la mayor parte del calor corporal es transportado hacia la periferia por la circulación, una pequeña cantidad se mueve continuamente por conducción directamente a través de los tejidos profundos a la superficie más fresca. El ritmo de pérdida de calor por conducción depende del gradiente de temperatura entre la piel y las superficies circundantes y sus cualidades térmicas. Así la pérdida de calor en el agua es mucho más rápida aunque el agua tenga la misma temperatura que el aire.

c) *Convección*: la eficacia de la pérdida de calor depende de la rapidez con la que el aire o el agua adyacente al cuerpo se renueva una vez que esté calentada. Si el movimiento del aire o la convección es lenta se reduce al mínimo la perdida de calor, pero en un día con brisa en el cual el aire más caliente que rodea al cuerpo es reemplazado continuamente, la pérdida de calor aumenta. En el agua la convección es también un factor importante porque el calor se pierde más rápidamente mientras se nada que si se mantiene uno inmóvil.

d) *Evaporación*: proporciona la mayor defensa fisiológica en contra del exceso de calor. Éste está siendo continuamente transferido al ambiente con la evaporación del agua de las vías respiratorias y de la piel. Existen aproximadamente tres millones de glándulas sudoríparas en la superficie del cuerpo que, como respuesta al calor y vía nerviosa simpática colinérgica secretan grandes cantidades de una débil solución salina. Cuando el sudor se pone en contacto con la piel ocurre un efecto refrigerador al evaporarse y la piel refrescada a su vez sirve para disminuir la temperatura de la sangre que ha sido desplazada del interior hacia la superficie. Se pierden 0,57 kcal/ml de agua evaporada. Además, alrededor de 300 ml de agua se evapora en las húmedas membranas mucosas de la vías respiratorias.



Figura 14.1. *Principales mecanismos para disipar calor durante una actividad física.* (Adaptado de Villa y cols. 2000).

A altas temperaturas ambientales la eficacia de la pérdida de calor por conducción, convección e irradiación disminuye, y la única manera de disipar calor es por la evaporación del sudor. Una persona entrenada puede producir 30 g de sudor por minuto y cada gramo de sudor equivale a una pérdida de 6 kcal. Por tanto pueden dispersarse hasta 18 kcal por minuto y más de 1.000 kcal por hora.

El total de sudor evaporado de la piel depende de tres factores:

- Superficie expuesta al ambiente.
- Temperatura y la humedad de aire ambiental.
- Corrientes convectivas del aire alrededor del cuerpo.

Pero la humedad relativa es el factor más importante que determina la eficacia de la pérdida de calor por evaporación. El refrescamiento por evaporación también se ve dificultado si se seca la piel continuamente con una toalla antes de que el sudor tenga la oportunidad de evaporarse. El sudor en sí no refresca la piel, es la evaporación la que lo hace.

14.2.1. Pérdida de agua con el sudor

Como se ha comentado, el papel de la producción de sudor es permitir la pérdida de calor por evaporación. El sudor producido a nivel del poro sudoral puede evaporarse instantáneamente si el débito de la glándula es pequeño y si el aire está seco.

El perfecto funcionamiento del mecanismo de termorregulación mediante la evaporación del sudor va a depender por tanto de mantener una correcta hidratación, del gasto cardíaco y de que exista un medio ambiente seco que permita la evaporación del sudor.

Durante un ejercicio intenso y en ambiente caluroso se puede originar una deshidratación que si no se corrige puede llegar a inducir alteraciones patológicas.

Así, durante un ejercicio que produzca deshidratación, al progresar ésta, se reduce el volumen plasmático y por consiguiente la sudoración y la termorregulación se vuelven cada vez más difíciles. Además, una deshidratación previa al ejercicio equivalente al 5% del peso corporal aumenta de manera significativa la temperatura rectal y la frecuencia cardíaca, y disminuye el ritmo de sudoración tanto en los hombres como en las mujeres que hacen ejercicio en un ambiente cómodo o caluroso comparado con el que tiene un estado normal de hidratación.

En unas pocas horas de ejercicio intenso a temperaturas elevadas, la pérdida de agua o deshidratación puede alcanzar proporciones tales que impidan la disipación del

calor y comprometen severamente la función cardiovascular y la capacidad de trabajo.

La pérdida de líquido es especialmente evidente durante el ejercicio realizado en ambientes calurosos y húmedos. Irónicamente la producción excesiva de sudor en ambientes de alta humedad contribuye poco a refrescar al individuo, porque la evaporación es mínima. En este contexto las prendas que demoran la difusión y evaporación subsiguiente del sudor crean un microclima extremadamente húmedo que envuelve una gran parte del cuerpo. Tales prendas fomentan la deshidratación y el recalentamiento.

Dado que una gran parte del agua perdida mediante la sudoración viene de la sangre, la capacidad circulatoria es afectada adversamente al progresar la pérdida por sudoración (si no se repone continuamente el agua). Esto se manifiesta en una disminución del volumen sistólico y un aumento compensatorio en la frecuencia cardíaca y un deterioro general en la eficacia circulatoria y termorreguladora durante el ejercicio.

Los efectos adversos asociados a la deshidratación varían en función del porcentaje de peso perdido. Hay que tener en cuenta que si el organismo en situación normal contiene aproximadamente un 60% de agua, cada pérdida del 1% del peso corporal equivaldría a una disminución del 1,66% del agua.

En la Figura 14.2 se resumen brevemente las principales modificaciones fisiológicas que ocurren tras realizar ejercicio físico principalmente en ambientes calurosos.

Cada litro de sudor perdido conlleva por término medio:

- Aumento de la frecuencia cardiaca en 8 latidos aproximadamente.
- Disminución del gasto cardíaco alrededor de 1 l/min.
- Aumento de la temperatura interna de cerca de 0,3 ºC.

La deshidratación con reducción del gasto cardíaco provoca por tanto una disminución de la capacidad aeróbica, de la potencia aeróbica máxima, de la resistencia muscular y de la capacidad de desarrollar trabajo físico. Además de las capacidades físicas mencionadas también pueden verse afectadas las facultades mentales. Por tanto, resulta indispensable aportar líquidos durante la actividad física, fundamentalmente cuando se producen grandes pérdidas hídricas, con el objetivo de mantener el volumen plasmático. No obstante, la reducción del volumen plasmático no compromete la realización de ejercicios con una duración inferior a 30 segundos, pero sí reduce la capacidad de mantener esfuerzos máximos durante periodos mas largos o de repetirlos cuando los periodos de reposo son cortos. La reducción del flujo san-

guíneo disminuye también la excreción renal y la capacidad de disipar calor, y puede provocar una reducción del glucógeno, lo que conduce a una sensación de fatiga más temprana.

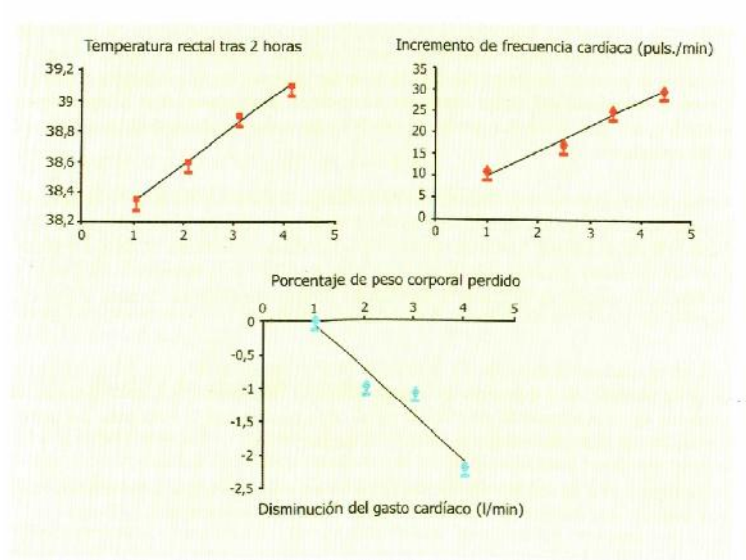


Figura 14.2. *Modificación de la temperatura rectal, gasto cardíaco y frecuencia cardíaca con la deshidratación.* (Adaptado de Coyle y Montain, 1992).

Si se produce una disminución del agua corporal el rendimiento deportivo disminuirá de tal modo que una pérdida de peso corporal del:

- 2% del peso corporal, disminuye la capacidad de rendimiento y produce sed.
- 4%, disminuye ,además del rendimiento, la fuerza.
- 6%, el individuo siente mucha sed, con debilidad, irritabilidad y agotamiento.
- Superior al 6%, se acentúan los síntomas y además suelen sentirse mareos, aparecen alteraciones psíquicas y se manifiesta una deficiente coordinación motriz.
- Superior al 10% se entra en el límite de peligro mortal.

Sin embargo, basta con que se pierda agua por valor del 1% del peso corporal para notar una disminución en la capacidad de rendimiento de resistencia, siempre que la

pérdida tenga lugar con rapidez. Por el contrario, si ésta pérdida de agua se produce con lentitud, el organismo podrá tolerar una pérdida de hasta un 4% sin que disminuya la capacidad de rendimiento.

14.2.2. Patología por calor

Las enfermedades asociadas al calor son la segunda causa de muerte en atletas jóvenes. En Estados Unidos más de 4.000 personas mueren anualmente por golpe de calor, de las que un número considerable son deportistas. Los principales factores que afectan a la patología por calor son la ganancia exógena de calor, el incremento de la producción del mismo y la disminución del poder de dispersión. La alteración de una o más de estas variables puede desencadenar enfermedades asociadas al calor. De esta forma la temperatura ambiental elevada, la humedad elevada, el ejercicio físico realizado en un medio que impida la pérdida de calor, eleva la temperatura 1 °C/5 minutos. La fiebre, multitud de fármacos y drogas tales como cocaína, anfetamina, antidepresivos, salicilatos, etc., son posibles factores desencadenantes de una patología por calor.

Las diferentes alteraciones clínicas debidas al calor las podemos clasificar en:

- *Enfermedades o condiciones que pueden desarrollarse como consecuencia del proceso fisiológico de la termorregulación.*
  - **Edema por calor**: proceso autolimitado de edema en manos y pies que aparece con el ejercicio en un ambiente caluroso después de un periodo largo de vida sedentaria. Se debe a la vasodilatación y al ortostatismo. No suele durar más de unos días y no necesita tratamiento específico.
  - **Erupción por calor**: son lesiones cutáneas sobre áreas cubiertas de ropa. Se debe a la obstrucción e inflamación de los conductos de las glándulas sudoríparas. El principal síntoma es el picor y la respuesta a fármacos antihistamínicos es buena.
  - **Síncope (desmayo) por calor**: es el resultado de una vasodilatación periférica, disminución del tono vasomotor y disminución relativa del volumen sanguíneo. Ocurren con frecuencia en individuos no aclimatados al calor y con mala hidratación.
  - **Calambre por calor**: es una contractura involuntaria y dolorosa que afecta a muslos, pantorrillas y hombros. Puede aparecer durante el ejercicio o varias horas después. Ocurre en individuos poco aclimatados que sudan mucho por lo que pierden iones y reponen únicamente el fluido con agua o líquidos hipotónicos. Se producen porque la deficiencia de sodio, potasio y fluidos en el músculo ocasiona interferencias con el mecanismo de relajación muscular

dependiente de calcio. En casos ligeros la hidratación oral con solución salina o compuestos comerciales con electrolitos suele ser suficiente. En casos más severos se precisa una hidratación y aporte de sal intravenoso. El calambre puede evitarse con una adecuada hidratación y dieta con sal o bebidas comerciales.

— **Agotamiento por calor**: es un síndrome caracterizado por síntomas y signos poco específicos como mareos, náuseas, malestar, fatiga, dolor de cabeza, mialgias, síncope, hipotensión ortostática, bradicardia, taquipnea y sudoración profusa. La temperatura oscila entre la normal y 40 °C, y el estado neurológico es normal, a diferencia del golpe de calor. Ocurre la mayoría de las veces de 3 a 5 días del inicio del ejercicio, cuando la pérdida de sodio en el sudor es significativa. Su origen parece estar en la deshidratación y pérdida de sal y en la alcalosis respiratoria inducida por el ejercicio. El tratamiento consiste en reposo y administración de solución salina (1 a 2 litros intravenosa).

- *Proceso que se presenta como consecuencia de una termorregulación inadecuada.*

— **Golpe de calor**: se caracteriza por tres síntomas principales, hipertermia (más de 40,5 °C), disfunción del sistema nervioso y falta de sudor en las fases avanzadas. Además aparecen vómitos, diarrea e hipotensión. Es una emergencia médica que precisa tratamiento rápido para evitar el daño a los órganos vitales y la muerte del paciente. Es la segunda causa de muerte en deportistas después de los traumatismos craneoencefálicos.

14.3. REHIDRATACIÓN

Todo cuanto se acaba de exponer sobre la importancia del agua en el organismo humano y en sus actividades motoras, la influencia negativa de la pérdida de agua y de líquidos tanto sobre el rendimiento como sobre la integridad física del deportista y las consecuencias dramáticas de las enfermedades de calor, pone automáticamente de relieve la importancia de la sustitución de los líquidos perdidos y por lo tanto de la rehidratación, problema nada sencillo, ya que se trata de escoger el momento más idóneo y cumplir las condiciones que permitan al agua y a los líquidos ingeridos ser absorbidos en el tiempo más breve posible.

Para ello hay que tener en cuenta, además del volumen a ingerir, el tiempo de permanencia de los líquidos en el estómago y las modalidades de absorción del intestino. Estos parámetros dependen de la composición de los líquidos ingeridos, de las condiciones de equilibrio osmótico entre el plasma, los líquidos intersticiales de los tejidos y el contenido intestinal.

14.3.1. Vaciamiento gástrico

Este es el primer problema que se presenta, y ya a este nivel, las variables que influencian el vaciamiento gástrico no son pocas.

Los factores principales que influyen sobre el vaciamiento gástrico son: la temperatura de los líquidos, el contenido de sodio, el pH, y en general la composición del líquido mismo (concentración y tipo de carbohidrato, contenido en proteínas, grasas y tamaño de las partículas).

Entran en juego, además, ansiedad y estrés emocional, el contenido de la comida previa, la respuesta hormonal a la comida previa, las condiciones ambientales, el ciclo menstrual, etc. (Figura 14.3).

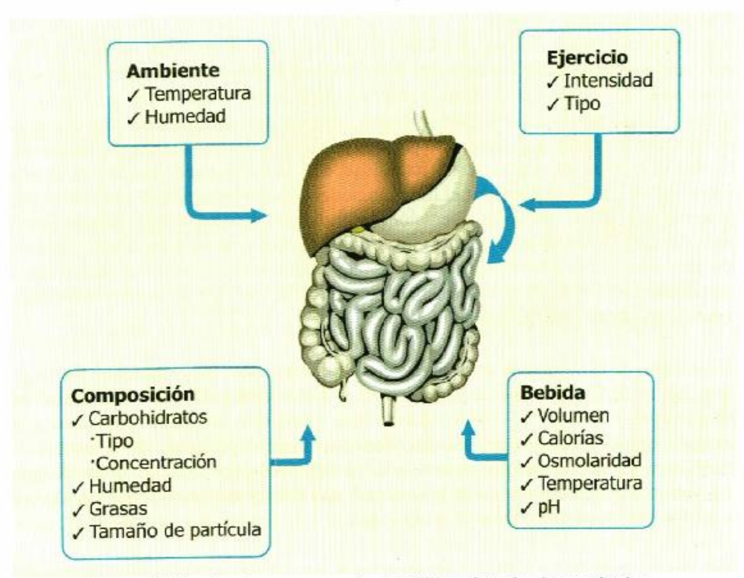


Figura 14.3. *Factores que pueden modificar el vaciamiento gástrico.* (Adaptado de Gisolgi y Ryan, 1996).

El control del vaciamiento gástrico está regulado por mecanismos neurológicos y hormonales en respuesta al volumen, a la presión y a los receptores para los ácidos

grasos y aminoácidos, distribuidos en el estómago, duodeno y yeyuno. El volumen de los líquidos introducidos influye sobre la presión intraparietal, y los receptores de la mucosa gástrica responden a la distensión de la pared y a la presión aumentando el vaciamiento. Así, a mayor volumen de fluidos ingeridos mayor será la velocidad del vaciamiento gástrico. Sin embargo, esto se cumple hasta un volumen de 600 ml, a partir del cual no tienen por qué cumplirse dicha relación.

El tipo de ejercicio y el ambiente también tienen su peso. El vaciamiento gástrico en reposo es más o menos igual al correspondiente a un ejercicio de intensidad moderada (40-75% $VO_{2máx}$). Una reducción del vaciamiento se nota, en cambio, durante la actividad física de mayor intensidad (superior al 75% $VO_{2máx}$) y en ambiente cálido (35° C respecto a 25 °C).

Diferentes modalidades de ejercicio pueden modificar no sólo la cantidad de líquidos ingeridos sino también su vaciamiento desde el estómago. Por ejemplo, los corredores consumen menor cantidad de líquidos que los ciclistas, no sólo por las dificultades en su ingestión sino que por el movimiento en el estómago puede además resultar desagradable. Esto significará una menor ingestión y por tanto un menor vaciamiento gástrico. Sin embargo, también hay que tener en cuenta que el correr puede ayudar al vaciamiento gástrico por el movimiento mecánico, incrementando la presión intragástrica. La intensidad de la carrera puede modificar la permeabilidad intestinal y reducir el flujo sanguíneo en el intestino, factores ambos que pueden explicar en parte las alteraciones intestinales asociadas con carreras intensas. Es decir, la cantidad de fluidos ingeridos y el efecto de un determinado deporte en el vaciamiento gástrico y en las posibles alteraciones gastrointestinales van a depender de la naturaleza e intensidad del ejercicio, del tipo de movimiento realizado y de la cantidad de líquido ingerido.

El estudio de la influencia de la ingestión de bebidas sobre los parámetros fisiológicos ha evidenciado cómo la ingestión de bebidas con moderadas cantidades de hidratos de carbono (2,5-10%) y electrolitos, comporta resultados parecidos a la simple ingestión de agua, por cuanto concierne al mantenimiento del volumen plasmático, a la osmolaridad del plasma, al contenido total de proteínas, a la producción de sudor, a la temperatura rectal y de la piel, a la concentración de sodio y potasio y a la frecuencia cardíaca durante la actividad.

La restauración de los líquidos durante ejercicios continuos atenúa la reducción del volumen plasmático debido a la deshidratación y mantiene la osmolaridad plasmática, ayudando así a la homeostasis termorreguladora y cardiovascular (Figura 14.4). La ingestión de bebidas con hidratos de carbono y electrolitos durante el esfuerzo, tiene el mismo efecto del agua pura por lo que se refiere al volumen plasmático y a la frecuencia cardíaca. Mantiene sin embargo una temperatura rectal más baja.

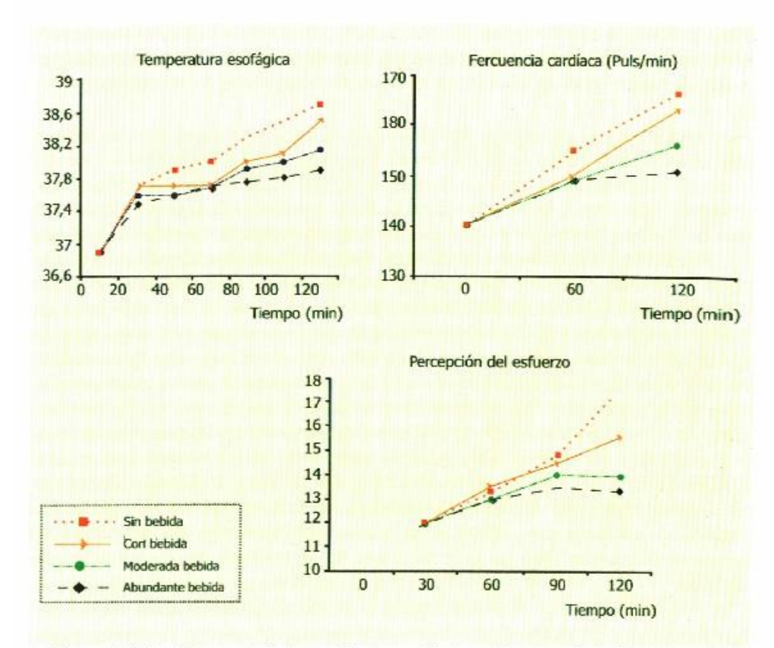


Figura 14.4. *Efectos de la ingestión de cantidades diferentes de fluidos sobre la termorregulación, frecuencia cardíaca y percepción del esfuerzo en un ejercicio físico.* (Adaptado de Coyle y Montain, 1992).

14.3.2. Absorción intestinal

La capacidad de absorción del agua por parte del intestino es prácticamente ilimitada; baste pensar, por ejemplo, que en la diabetes insípida se pueden registrar absorciones de 10 litros por día sin que las correspondientes cantidades de agua introducida puedan causar diarrea.

Velocidad y entidad de absorción son función de los solutos y existe toda una serie de mecanismos de compensación de gran complejidad, que pueden ser fácilmente puestos en evidencia por algunos experimentos y constataciones. Soluciones hipertónicas puestas directamente en el intestino drenan rápidamente agua en el lumen intestinal: 200 ml de comida hipertónica puestos directamente en el yeyuno, determinan en 40 minutos una disminución del volumen del plasma del 20-30%.

Para prevenir la entrada rápida de una excesiva cantidad de líquido hiperosmótico en el intestino, el líquido es vaciado lentamente del estómago al intestino para permitir al efluente gástrico convertirse en isoosmótico atravesando el duodeno.

En el duodeno hay un proceso de dilución activa para hacer isotónicas las soluciones hipertónicas, y en el yeyuno se produce una absorción del soluto para llevar los contenidos intestinales a una osmolaridad semejante a la de los tejidos. Es muy interesante e importante a la vez considerar el efecto que deriva de la presencia de bebidas de glucosa y sodio, por su gran uso en medicina deportiva. La absorción de agua a través de las membranas del intestino es significativamente acelerada por el transporte activo de glucosa y sodio, por la neutralización de los ácidos en el lumen intestinal y por la absorción pasiva de potasio y otros solutos. No está muy claro qué tipo de carbohidratos es el más idóneo para favorecer su absorción y la del agua. La glucosa contenida en los polímeros de maltosa se absorbe mejor que la incluida en otras formas. Respecto a la fructosa, se sabe que no compite con la glucosa por su absorción, pero ésta es más lenta, no necesita sodio como transportador y tiene una cantidad límite, por encima de la cual se producen molestias intestinales, incluidas las diarreas y los vómitos. Una pequeña parte de la fructosa ingerida durante el esfuerzo escapa a la acción metabólica del hígado y se dirige al músculo, donde apenas puede ser utilizada debido a la escasa cantidad de fructoquinasa presente en este tejido. Sin embargo, este azúcar posee algunas ventajas sobre los otros, pues no necesita de insulina para las primeras fases de su metabolismo y es mucho más dulce.

Mientras parte del sodio es absorbido en ausencia de glucosa, la absorción de glucosa depende mucho del sodio presente en el lumen intestinal. El mayor estímulo a la absorción del agua en el intestino es la absorción de solutos, pues este procedimiento establece un gradiente osmótico para el flujo del agua.

La presencia de glucosa es de importancia determinante en la absorción de líquidos. Por ejemplo, una solución isotónica salina perfundida a través del yeyuno en cantidades fisiológicas, provoca constantemente diarrea y, en cambio, en el tratamiento terapéutico del cólera en presencia de la deshidratación, soluciones de agua y electrolitos que administradas por vía endovenosa obstaculizan la diarrea, suministradas por vía oral la aumentan. Utilizando perfusiones duoyeyunales de nueve soluciones de carbohidratos al 6-8% se ha demostrado que las soluciones que contienen múltiples carbohidratos (fructosa, glucosa, sacarosa), estimulan más la absorción de agua que las soluciones con un solo carbohidrato transportable.

La presencia de sales minerales en las bebidas permite una rehidratación más eficaz respecto al agua sola. Además la ingestión de electrolitos y sodio, sobre todo durante el esfuerzo, puede contribuir a la absorción de glucosa y agua.

No obstante hay que hacer hincapié en que la ingestión de electrolitos de forma concentrada respecto a las bebidas comerciales que contienen 0-20 mM de electrolitos puede resultar dañina.

14.4. INGESTIÓN DE FLUIDOS EN DIFERENTES TIPOS DE ACTIVIDADES DEPORTIVAS

En el libro titulado *Fisiología del Hombre en el Desierto* (Adolph *et al.* 1947), se describió de forma precisa el impacto negativo que la deshidratación determina sobre las funciones fisiológicas, el rendimiento físico y la salud. En esta obra se demostró que la prevención de la deshidratación mediante la ingestión regular era indispensable para asegurar el bienestar físico y mental de los sujetos investigados. Desafortunadamente, pasaron más de dos décadas antes de que se reconociera ampliamente el valor de la ingestión regular de los fluidos así como su práctica en el ambiente deportivo. Durante este periodo, docenas de atletas fallecieron por efecto de la hipertermia complicada por la deshidratación. Si bien en la actualidad continúan apareciendo atletas así como otras personas afectadas con cuadros de golpe de calor, la frecuencia de muerte se ha reducido drásticamente en los últimos años debido en gran parte al reconocimiento de la necesidad y la importancia de un reemplazo adecuado de fluidos perdidos.

Aun cuando se encuentra información sobre hidratación durante la actividad física en diversos libros de texto y artículos, la mayor parte de la misma es por sus características, bastante general. En este sentido, con el objeto de prevenir o aminorar las consecuencias de la deshidratación, el Colegio Americano de Medicina Deportiva (ACSM) en 1996 estableció una serie de recomendaciones claras y prácticas para reemplazar los líquidos durante el ejercicio en función de las diferentes características del mismo (duración e intensidad).

a) Se recomienda que los individuos consuman una dieta nutricional equilibrada y que beban fluidos adecuados durante las 24 horas antes de un evento, en particular durante el periodo que incluye la comida antes del ejercicio para promover una hidratación apropiada antes del ejercicio o competición.

b) Se recomienda que los individuos beban un aproximado de 500 ml de fluido aproximadamente 2 horas antes del ejercicio para propiciar una hidratación adecuada y dejar tiempo para la excreción del agua ingerida en exceso.

c) Durante el ejercicio, los atletas deben empezar a beber tempranamente y a intervalos regulares con el fin de consumir los fluidos a una tasa que permita reponer toda el agua perdida por la sudoración (i.e., pérdida de peso corporal), o consumir la cantidad máxima tolerable.

d) Se recomienda que la temperatura de los fluidos que se ingieran sea menor que la temperatura ambiente, entre 15° y 22 °C y que tengan sabor, para aumentar la palatabilidad y propiciar la reposición de fluidos. Los fluidos deben estar al alcance de los atletas, y servirse en recipientes que permitan que se ingieran volúmenes adecuados con facilidad y con la mínima interrupción del ejercicio.

e) Se recomienda agregar cantidades apropiadas de carbohidratos y/o electrolitos a las soluciones rehidratantes para los eventos deportivos cuya duración sea mayor de una hora, ya que no dañan significativamente la distribución del agua en el cuerpo y podrían mejorar el rendimiento. Existe poca evidencia de que existan diferencias en el rendimiento fisiológico o físico entre el consumo de una bebida que contenga carbohidratos y electrolitos y el agua pura en los eventos deportivos que duran menos de una hora.

f) Durante el ejercicio intenso que se realiza durante más de una hora, se recomienda que los carbohidratos se ingieran en una tasa de 30-60 g/h para mantener la oxidación de los mismos y retrasar la fatiga. Esta tasa de ingesta de carbohidratos puede lograrse sin comprometer la distribución de fluidos si se bebe entre 600-1.200 ml/h de una solución que contenga entre un 4-8% de carbohidratos (g/100 ml). Los carbohidratos pueden ser azúcares (glucosa o sacarosa) o maltodextrinas.

g) Se recomienda la inclusión de sodio (0,5-0,7 g/l de agua) en la solución hidratante que se ingiere durante los ejercicios que duran más de una hora, ya que podría ser ventajoso, al aumentar la palatabilidad, propiciar la retención de fluidos y posiblemente prevenir la hiponatremia en ciertos individuos que toman cantidades excesivas de fluidos. Existe poca base fisiológica para la presencia de sodio en una solución rehidratante oral para estimular la absorción intestinal de agua mientras existan residuos de sodio de la comida previa.

Bebidas recomendadas para la rehidratación oral

La bebida oral rehidratante ideal ha de tener las siguientes características:

— Buen sabor.
— Rápida absorción.
— Poco o nulo trastorno gastrointestinal.
— Contribución para mantener el volumen líquido y la osmolalidad.

El consumo de una bebida con un 5-8% de hidratos de carbono-elecrolitos durante el ejercicio en clima caluroso contribuye a regular la temperatura y el equilibrio de

líquidos de forma tan eficaz como el agua sola. Pero la bebida de rehidratación mantiene también el metabolismo de la glucosa y las reservas de glucógeno en el ejercicio prolongado.

No existen diferencias fundamentales entre los líquidos que contienen glucosa, sacarosa o almidón como aporte energético hidrocarbonado durante el ejercicio. La tasa óptima de reposición de los hidratos de carbono varía entre 30 y 60 g por hora (Capítulo 9).

Sin embargo, no hay que confundir las bebidas para la sobrecarga de hidratos de carbono con las bebidas de rehidratación oral (bebidas deportivas) que se consumen durante el ejercicio. Las primeras son más concentradas (solución de hidratos de carbono de hasta un 40%) que interfieren la absorción intestinal de agua.

15 Valoración del estado nutricional

15.1. PESO Y COMPOSICIÓN CORPORAL

15.1.1. Introducción

La actividad física llevada a cabo por un deportista de manera continua y con diferente nivel de intensidad y duración, aumenta en general las demandas nutricionales (macronutrientes y micronutrientes), aunque lo hace en distinto grado según las distintas condiciones en que se practica. Es obvio explicar que no es lo mismo, desde el punto de vista de requerimientos nutricionales, los individuos que realizan juegos o deportes recreativos de forma regular y periódica pero no exclusiva, que aquellos deportistas de elite o no que llevan a cabo hasta 4-6 horas de entrenamiento como pueden ser maratonianos, triatletas, ciclistas, nadadores, gimnasia deportiva o rítmica, etc.

En función de lo dicho, es importante poder establecer las recomendaciones nutricionales en cada caso, aspecto que se estudia en diferentes capítulos. Pero tambien es importante evaluar el estado nutricional del deportista para saber si la alimentación del mismo es correcta, lo que afectará a su salud y a su rendimiento deportivo. Lo que nunca se puede olvidar es que la nutrición debe tener siempre como objetivo la salud y en el caso del deportista, además de la salud, el poder lograr la mejor condición física de cara a lograr el máximo rendimiento.

La valoración del estado nutricional del deportista se puede o debe hacerse desde una cuádruple perspectiva: adecuación del peso y composición corporal, determinación de la ingesta de nutrientes, evaluación bioquímica del estado nutricional y evaluación clínica del estado nutricional.

Del conjunto de estos estudios se pueden detectar qué deficiencias y errores alimenticios se están cometiendo tanto desde un punto de vista cualitativo como cuantita-

tivo y en que grado está ocurriendo. Es decir, se puede detectar una posible inadecuación en el aporte, estatus nutricional respecto de una vitamina en concreto, en qué medida eso ocurre, e incluso cuál es la razón que lo justifica.

Asimismo es posible determinar la magnitud de los compartimentos proteico y graso, que además de indicar el estatus de salud ayudan a pronosticar la situación del deportista de cara a la práctica de una modalidad deportiva.

Obviamente el conocimiento del estado nutricional permite orientar al deportista en el conocimiento de sus limitaciones nutricionales tanto por defecto como por exceso, y por supuesto, en el establecimiento de las adecuadas pautas alimentarias con la elaboración de la dieta habitual correspondiente.

En la valoración nutricional se pueden utilizar diferentes métodos, más o menos complicados, ya que mientras unos apenas requieren de recursos humanos y materiales, otros precisan de alta tecnología con la consiguiente participación de personal experto y cualificado. Por tanto, la elección del método está en principio ligado a los objetivos que se persiguen y a la importancia que deba tener dicha valoración dentro del ámbito global de la evaluación del rendimiento físico o deportivo.

15.1.2. Constitución, tamaño y composición corporal

Hoy en día, los entrenadores y los deportistas son muy conscientes de la importancia de conseguir y mantener un peso corporal óptimo para lograr el mejor rendimiento posible en los deportes. Un tamaño, peso y composición corporal apropiados son críticos para tener éxito en casi todos los empeños deportivos, como se puede comprobar si se comparan las exigencias específicas de rendimiento del gimnasta olímpico de 152 cm y 45 kg y las de los defensas de fútbol americano profesional de 206 cm y 147 kg. El perfil morfofuncional de un velocista, un gimnasta, un maratoniano, o un lanzador que hayan obtenido una medalla olímpica demuestra que su tipología y composición corporal han de jugar un papel muy importante en el rendimiento deportivo.

La forma, el tamaño y la composición corporal vienen determinados en gran medida por la dotación genética personal. Pero esto no significa que los deportistas deban descartar estos componentes de su perfil físico, creyendo que no se puede hacer nada para cambiarlos o mejorarlos. Aunque el tamaño y la constitución corporal se pueden alterar sólo de forma ligera, la composición corporal se puede modificar considerablemente mediante la dieta y el ejercicio. El entrenamiento de resistencia puede incrementar sustancialmente la masa muscular y una buena dieta combinada con ejercicio intenso puede reducir significativamente la grasa corporal. Tales cambios pueden ser de gran importancia para alcanzar un rendimiento deportivo óptimo.

Las características diferenciales de estos tres parámetros son las que se exponen a continuación:

a) **Constitución corporal.** La mayor parte de los sistemas científicos de clasificación de la constitución corporal han identificado tres componentes principales: muscularidad, linealidad y adiposidad. La complexión de cada deportista es una combinación única de estos tres componentes. Los deportistas de ciertos deportes exhiben generalmente una predominancia de un componente sobre los otros dos. El culturista muestra principalmente muscularidad, el pivot de baloncesto de 218 cm que pesa tan sólo 82 kg muestra linealidad, y el luchador de sumo muestra adiposidad. La mayoría de los deportistas están más equilibrados entre muscularidad y linealidad, pero la muscularidad tiende a dominar en los deportistas masculinos.

b) **Tamaño corporal.** El tamaño corporal hace referencia a la altura y a la masa (peso) de un individuo. Las distinciones entre estas categorías pueden variar dependiendo de las necesidades específicas de rendimiento, por lo que el tamaño corporal debe considerarse en relación con el deporte específico, la posición del deportista o el tipo de prueba. Por ejemplo, entre los hombres, una estatura de 190 cm sería escasa para un jugador profesional de baloncesto, pero alta para un corredor de fondo. Del mismo modo, en el fútbol americano profesional, un peso de 104 kg sería excesivo para un defensa central, correcto para un defensa lateral, pero escaso para un defensa extremo.

c) **Composición corporal.** Ésta hace referencia a la composición química del cuerpo. La Figura 15.1 ilustra cuatro modelos de composición corporal. Los dos primeros dividen el cuerpo en sus varios componentes químicos y anatómicos; los dos últimos simplifican la composición corporal en dos componentes, graso y magro.

La principal diferencia entre estos dos últimos modelos es la terminología de masa magra y masa grasa. Behnke propuso originalmente el concepto de masa magra, definida para incluir la masa magra y la grasa esencial (la cantidad de grasa necesaria para la supervivencia). Aunque este modelo es conceptualmente sólido, presenta problemas de medición: no es posible diferenciar entre grasa esencial y no esencial. En consecuencia, la mayoría de los científicos han adoptado el modelo de dos componentes que incluye la masa grasa y la masa magra.

La masa grasa se discute con frecuencia en términos de porcentaje de grasa corporal, que es el porcentaje de la masa corporal total que se compone de grasa. La masa magra simplemente se refiere a todo el tejido corporal que no es grasa.

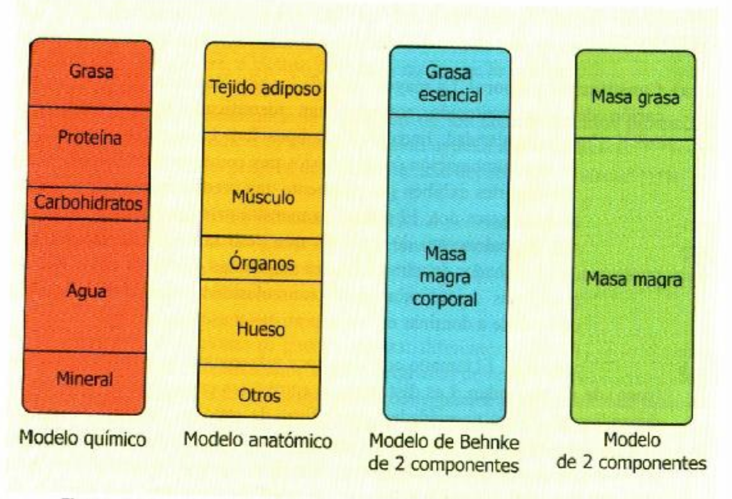


Figura 15.1. *Cuatro modelos (no porcentuales) de composición corporal.* (Adaptado de Wilmore y Costill, 1999).

15.1.3. Peso corporal

Referencias para la población en general

El peso corporal expresado en valores absolutos no es un parámetro útil en casi ninguna situación. Siempre se ha relacionado con la talla y en esta relación han existido diversas propuestas para indicar si el peso es más o menos adecuado tanto para la salud como para la práctica deportiva.

El peso corporal no permite conocer específicamente los compartimentos graso y proteico que son valores importantes de saber especialmente en el caso del deportista, pero constituye una medida antropométrica clave respecto a la salud del individuo. Un peso adecuado ya habla por sí solo de un buen estado nutricional, siendo el defecto y exceso del mismo situaciones no deseables claramente.

Una reducción severa del peso es un claro indicador de una disminución de las reservas grasas, y casi con toda seguridad una pérdida de masa proteica o masa magra. Por el contrario, un peso excesivo, indica un depósito exagerado y no saludable de acúmulo graso.

Dentro de las relaciones peso-talla, el índice más aceptado universalmente es el llamado índice de masa corporal (IMC) que se calcula dividiendo el peso (expresado en kg) por el cuadrado de la talla (expresada en metros).

En la Tabla 15.1 se indica los rangos de IMC indicativos de la normalidad o no del peso corporal del individuo.

Tabla 15.1. *Criterios para definir la obesidad según el IMC.*

Clasificación WHO-OMS (1998)	
Normopeso	18,5 - 24,9
Sobrepeso	25 - 29,9
Obesidad Grado I	30 - 34,9
Obesidad Grado II	35 - 39,9
Obesidad Grado III	>40
Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (2000)	
Normopeso	18,5 - 24,9
Sobrepeso grado I	25 - 26,9
Sobrepeso grado II	27 - 29,9
Obesidad de tipo I	30 - 34,9
Obesidad de tipo II	35 - 39,9
Obesidad de tipo III	40 - 49,9
Obesidad de tipo IV	>50

Tambien tiene aplicación el llamado índice ponderal (IP), que expresa la relación entre el peso y la talla. Está basado en la consideración de que el peso de un individuo es proporcional a su volumen y que éste varía según una forma cúbica de sus dimensiones lineales.

$$IP = Peso / Talla^{1/3}$$

Existen otras maneras de relacionar el peso de un individuo, con el objetivo de establecer el estado nutricional. En este sentido merece la pena destacar los indicados en la Tabla 15.2.

Tabla 15.2. *Sistemas diversos de expresar el peso de manera relativa.*

a)

$$\text{Peso referido al peso deseable} = \frac{\text{Peso actual}}{\text{Peso deseable}} \cdot 100$$

b)

$$\text{Peso referido al peso habitual} = \frac{\text{Peso actual}}{\text{Peso habitual}} \cdot 100$$

c)

$$\text{Porcentaje de pérdida de peso} = \frac{\text{Puso usual} - \text{Peso actual}}{\text{Peso usual}} \cdot 100$$

d)

$$\text{Índice nutricional (IN)} = \frac{\text{Peso actual} \;/\; \text{Altura actual}}{\text{Peso deseable} \;/\; \text{Altura deseable}} \cdot 100$$

Peso deseable: percentil 50 del que corresponde a la edad y sexo correspondiente.
Peso habitual: el que usualmente tiene el sujeto.

En la Tabla 15.3 a modo de ejemplo se indican las relaciones relativas de peso para el diagnóstico de depleción o repleción nutricional.

Tabla 15.3. *Estado nutricional en función del peso actual referido al peso deseable.*

VALORES	VALORES
< 70%	Severa
70 - 90%	Moderada
80 - 90%	Leve
90 - 110%	Normal
110 - 120%	Sobrepeso
> 120%	Obesidad

Consideraciones respecto al deportista

Los valores de índice de masa corporal (IMC) que se establecen en rangos, asociándolos con normopeso, sobrepeso y obesidad de distinta severidad (Tabla 15.1), pueden no ser de utilidad para estimar el peso adecuado en un deportista. El IMC tiene en cuenta el objetivo salud mientras que el peso adecuado para un deportista además debe hacer posible el óptimo rendimiento deportivo.

Con un ejemplo cuantitativo se entiende mejor lo dicho. Como se ha indicado, el rango de IMC saludable relacionado con el normopeso está entre 18,5 y 25. Los pesos correspondientes a ese rango para un individuo de, por ejemplo, 1,70 m de altura se calculan a través de la fórmula de IMC.

Peso para un IMC de 18,5 = 53,5 kg

Peso para un IMC de 25 = 72,2 kg

Desde la perspectiva de la población general un individuo de 1,70 m de altura que tuviera un peso entre 53,5 y 72,2 kg se considera que tiene un peso saludable y no requiere ningún tipo de intervención.

A nadie se le escapa que ante una misma altura el distinto peso puede venir determinado por una distinta masa muscular, masa ósea o depósito adiposo, aspectos a tener muy en cuenta en el caso del deportista. Pensando sólo en la masa grasa, la cantidad de la misma para una misma altura va a ser distinta con un IMC de 18,5 respecto de un IMC de 25, y ambos se aceptarían como saludables.

Es por las razones expuestas por lo que en el caso del deportista, si bien el peso es un valor fundamental, lo es también conocer su composición corporal, en especial la fracción grasa y la magra o proteica, y dentro de esta última, el componente muscular.

15.1.4. Composición corporal

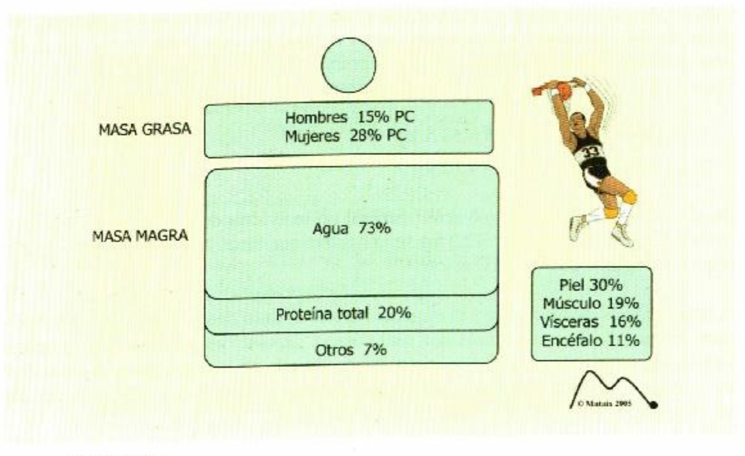
15.1.4.1. Compartimentos corporales

En la Figura 15.2 se muestra la composición corporal de una mujer y un hombre medio y en la Tabla 15.4 se hace en relación a las distintas edades.

De los distintos compartimentos que configuran la composición corporal se pueden indicar las siguientes consideraciones:

a) Compartimento hídrico. Se encuentra representado en la Figura 15.2, localizándose fundamentalmente en la masa magra y una fracción mínima en las estructuras celulares de la masa grasa (tejido adiposo).

El mantenimiento del compartimento hídrico que es fundamental para cualquier individuo, cobra especial importancia en el deportista, que debido a la sudoración prácticamente obligada en la práctica deportiva, reduce la magnitud del mismo. Tal como se ha estudiado con detalle en el capítulo anterior referente a la hidratación, este hecho no sólo afecta de manera ostensible al



PC: peso corporal.

Figura 15.2. *Composición corporal expresada en agua, proteínas, grasa y otros.* (Adaptado de Mataix, 2002).

Tabla 15.4. *Valores medios de peso corporal, tejido libre de grasa o masa magra y masa grasa en función de la edad y el sexo.*

GRUPO FISIOLÓGICO	PESO (kg)	MASA MAGRA		MASA GRASA (% PC)
		(kg)	(% PC)	
Lactante	3,4	2,9	85	15
Niño				
Varón	31,0	27,0	87	13
Mujer	32,0	26,0	81	19
Adolescente				
Varón	60,0	51,0	85	14
Mujer	54,0	40,0	74	26
Adulto				
Varón	72,0	61,0	85	15
Mujer	58,0	42,0	72	28

rendimiento deportivo sino que puede hacerlo sobre la salud, pudiendo llegar incluso en casos extremos a la pérdida de la vida.

b) **Masa magra (MM).** Contiene todos los órganos y tejidos del organismo a excepción del tejido adiposo, pudiendo llegar a representar entre un 72% (mujer) y un 85% (hombre) respecto al peso corporal total.

Dentro de este compartimento destaca la cantidad de proteína que contiene repartido en los distintos órganos. Concretamente la presente en el músculo adquiere una gran relevancia en el deportista, tal como se ha puesto de manifiesto en el apartado previo dedicado a peso corporal. Su magnitud puede representar el 40% del peso corporal total y el 50% de la masa libre de grasa.

Este subcompartimento muscular también debe mantenerse a nivel aceptable en cualquier individuo pero debe estar al máximo nivel fisiológico en el deportista, pues el rendimiento deportivo en casi la práctica totalidad de modalidades deportivas dependerá de la magnitud del mismo.

Por otra parte, cuando haya una depleción de proteína muscular y por tanto de músculo, la repleción del mismo se logrará, además de con una buena alimentación, con la práctica habitual de actividad física.

La importante actividad metabólica de los órganos y sistemas incluidos en el compartimento magro explica la gran demanda de nutrientes del mismo.

c) **Masa grasa (MG).** La masa grasa o tejido adiposo se considera actualmente como un tejido metabólicamente activo hasta el punto de ser fundamental en el control de su propia magnitud y de la ingesta de alimentos. No obstante su interés en el deporte radica en su capacidad de reserva energética, además de otras funciones como protección mecánica de órganos.

La cantidad de grasa es variable según la edad y el sexo (Figura 15.2 y Tabla 15.4). De maneral general se puede decir que la MG es mayor en hombres y aumenta progresivamente con la edad hasta los 20 años, disminuyendo posteriormente en el adulto. El contenido de grasa, por el contrario, aumenta con la edad y es mayor en las mujeres. Una vez alcanzada la adolescencia, las mujeres adquieren mayor cantidad de grasa corporal que los hombres y esta diferencia se mantiene en el adulto, de forma que la mujer tiene aproximadamente un 22-28% de grasa mientras que en el hombre este componente sólo supone un 15% o incluso menos.

Pero no sólo es importante el porcentaje de grasa sino la distribución de la misma. Resulta especialmente problemática la adiposidad que se concentra en la zona abdominal, conocida como obesidad central (o androide), pues se

asocia a una mayor incidencia de la diabetes tipo II, y a una mayor concentración de lípidos en plasma y lipoproteínas, mayor arteriosclerosis y una mayor incidencia de hipertensión arterial. Por otro lado, la composición corporal de un individuo afecta a su capacidad para moverse, dificultando el rendimiento en muchas actividades físicas y reduciendo su capacidad de trabajo físico.

La cantidad de grasa corporal de diversos deportistas es inferior a la media de la población e indica que es necesaria una determinada cantidad de grasa corporal para, manteniendo una buena salud, obtener buenos rendimientos deportivos. En este sentido, en deportistas de alto rendimiento los porcentajes del compartimento graso pueden ser del 3-5% en hombres y del 10 al 12% en mujeres, niveles que podrían indicar quizás una alimentación inadecuada. Estos aspectos se tratarán posteriormente en este mismo capítulo.

En el caso concreto del deportista la valoración de la composición corporal proporciona información adicional, más allá de las mediciones básicas de estatura y peso, tanto al entrenador como a él mismo. Por ejemplo, si el jugador del centro del campo de un equipo importante de la liga de béisbol mide 190,5 cm y pesa 91 kg, ¿tiene dicho jugador el peso ideal para jugar? Saber que 5 kg de un peso total de 91 kg son grasa y que los restantes 86 kg son masa magra proporciona una visión considerablemente más exacta que conocer sólo el peso. En este ejemplo, sólo el 5% del peso de su cuerpo es grasa, cantidad que los deportistas no deben reducir más. Con estos valores, el deportista y el entrenador comprenden que la composición corporal de este deportista es ideal. No deben pensar en reducir el peso, aun cuando las tablas estándar de estatura-peso indican que el deportista tiene exceso de peso. No obstante, otro jugador de béisbol del mismo peso (91 kg) que tiene 23 kg de grasa tendría un 25% de la misma. Esto constituiría un grave problema de peso ya que nos encontramos frente a un obeso.

d) **Otros componentes**. Dentro del modelo químico habría que incluir el correspondiente compartimento mineral cuya importancia queda manifiesta tras lo indicado en el Capítulo 13.

Pero desde la perspectiva del deporte vale la pena hacer notar que los hidratos de carbono a nivel de composición corporal apenas tienen valor pues su magnitud en gramos de glucógeno hepático y muscular se sitúa alrededor de los 500 g. Sin embargo, es enorme la importancia en la práctica deportiva, pues el rendimiento va a depender en gran medida de ese componente.

15.1.4.2. Sistemas de determinación de los compartimentos graso y magro

Todos los métodos, desde los antropométricos hasta los ultrasonidos, densitométricos, radiológicos, etc., aportan innumerables ecuaciones y propuestas metodológi-

cas. No obstante, los métodos antropométricos son más funcionales, necesitan menos tiempo para su utilización, requieren materiales más baratos, son relativamente más fáciles de ejecutar y permiten evaluar a grandes grupos de personas produciendo estimaciones bastante válidas y fiables de la composición corporal.

La mayor parte de los métodos siguen el modelo bicompartimental: peso graso (masa grasa) y peso libre de grasa o peso magro. Pero otros autores proponen el fraccionamiento del peso corporal en 5 componentes: graso, óseo, muscular, residual y piel.

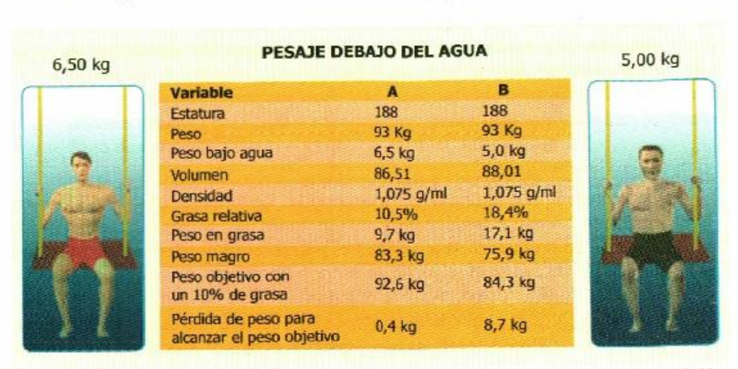
a) Densitometría

La densitometría supone medir la densidad del cuerpo del deportista, valor que es utilizado mediante las correspondientes fórmulas para calcular la cantidad de grasa corporal.

La densidad (D) se define como la masa dividida por el volumen:

$$D_{corporal} = masa_{corporal} / volumen_{corporal}$$

La masa corporal se refiere al peso del deportista. El volumen corporal puede obtenerse mediante varias técnicas, pero la más común es el pesaje hidrostático, en el cual el deportista es pesado estando totalmente sumergido en el agua.



Variable	A	B
Estatura	188	188
Peso	93 Kg	93 Kg
Peso bajo agua	6,5 kg	5,0 kg
Volumen	86,51	88,01
Densidad	1,075 g/ml	1,075 g/ml
Grasa relativa	10,5%	18,4%
Peso en grasa	9,7 kg	17,1 kg
Peso magro	83,3 kg	75,9 kg
Peso objetivo con un 10% de grasa	92,6 kg	84,3 kg
Pérdida de peso para alcanzar el peso objetivo	0,4 kg	8,7 kg

Figura 15.3. *Comparación de los valores de pesaje debajo del agua, de la composición corporal y de los cálculos de peso objetivo en dos jugadores profesionales de fútbol.* (Adaptado de Wilmore y Costill, 2000).

La diferencia entre el peso del deportista dado por una báscula y el peso debajo del agua, una vez corregido por la densidad del agua, iguala el

volumen del cuerpo. Este volumen tiene que volverse a corregir teniendo en cuenta el volumen de aire existente en el cuerpo. La cantidad de aire presente en el tracto gastrointestinal es difícil de medir, pero afortunadamente es un volumen pequeño (unos 100 ml) y se suele pasar por alto. No obstante, el aire contenido en los pulmones debe medirse porque su volumen suele ser grande, dando un promedio de 1.500 ml en los hombres adultos jóvenes y de 1.200 ml para las mujeres adultas jóvenes, dependiendo del tamaño.

La Figura 15.3 ilustra la técnica de pesaje hidrostático usada para dos jugadores profesionales de fútbol de estatura y pesos idénticos, pero composiciones corporales sustancialmente diferentes. La figura también muestra los cálculos de su composición corporal, demostrando que el individuo B es casi dos veces más graso que el A. Para que estos dos deportistas alcancen un valor de porcentaje de grasa corporal del 10% A tendría que perder menos de 0,5 kg, pero B necesitaría perder casi 8,7 kg.

La densitometría tiene sus limitaciones. Si el peso corporal, el peso debajo del agua y el volumen pulmonar durante éste se miden correctamente, el valor resultante de la densidad corporal es preciso. El punto más débil de la densitometría radica en la conversión de la densidad del cuerpo en una estimación del porcentaje de grasa corporal.

Al usar el modelo de dos componentes de la composición corporal, se requieren estimaciones matemáticas precisas de las densidades de la masa grasa y de la masa magra. La ecuación usada más frecuentemente para convertir la densidad corporal en una estimación del porcentaje de grasa corporal es la ecuación estándar de Siri:

$$\%\ \text{de grasa corporal} = \left(\frac{495}{D_{corporal}}\right) - 450$$

Esta ecuación presupone que las densidades de la masa grasa y de la masa magra son relativamente constantes en todas las personas. De hecho, la densidad de la masa grasa en diferentes puntos es muy constante en el mismo individuo y relativamente constante entre las personas. El valor generalmente usado es 0,9007 g/cm^3. Pero la determinación de la densidad de la masa magra ($D_{masa\ magra}$), que la ecuación de Siri supone que es de 1,100, es más problemática. Para determinar esta densidad, debemos presuponer dos cosas:

- La densidad de cada tejido incluyendo la masa magra es conocida y permanece constante.
- Cada tipo de tejido representa una proporción constante de masa magra (por ejemplo, se supone que el hueso representa siempre el 17% de la masa magra).

Las excepciones a cualquiera de estas suposiciones producen errores al convertir la densidad del cuerpo en porcentaje de grasa corporal y este error puede ser sustancial.

Desgraciadamente, la densidad de la masa magra varía considerablemente entre las personas. Tal como se ha mencionado, la densidad de la masa magra de una persona que ya ha finalizado completamente su desarrollo generalmente se supone que es de 1,100 g/cm^3. Debido principalmente a las conocidas diferencias en la masa ósea y en el agua corporal total, las pruebas existentes en la actualidad justifican el uso de valores bajos para niños, mujeres y ancianos y valores más altos para personas de ascendencia africana.

Actualmente, hay disponibles ecuaciones para poblaciones específicas, mejorando la precisión de la conversión de la densidad corporal en valores de porcentaje de grasa corporal.

A pesar de que la densitometría es el método más exacto, el equipamiento y la metodología utilizada la hace practicamente inutilizable. En su lugar se utilizan otros sistemas que, apoyándose en la base densitométrica, son más sencillos de utilizar.

b) Impedancia bioeléctrica

Durante los años ochenta se introdujeron otras técnicas de campo. La medición de la impedancia bioeléctrica es un procedimiento sencillo que requiere tan sólo cinco minutos para llevarse a cabo. Se disponen cuatro electrodos a distintos niveles corporales: tobillo, pie, muñeca y dorso de la mano, y se hace pasar una corriente imperceptible a través de los electrodos distales (mano y pie). Los electrodos proximales (muñeca y tobillo) reciben el flujo de corriente.

En la actualidad existen en el mercado otros aparatos de medida más sencillos pero que responden a la misma base científica.

La conducción eléctrica a través de los tejidos entre los electrodos depende de la distribución del agua y de los electrolitos en este tejido. La masa magra contiene casi toda el agua y los electrolitos conductores del cuerpo. En consecuencia, es mucho mayor la conducción en la masa magra que en la masa grasa.

Dicho de otra manera, la corriente eléctrica se mueve más fácilmente y con mayor rapidez a través de la masa magra. La masa grasa tiene una impedancia mucho mayor, lo cual quiere decir que es mucho más difícil que la corriente fluya a través de la masa grasa. Por lo tanto, la cantidad de flujo de corriente a través de los tejidos refleja la cantidad relativa de grasa contenida en ese tejido.

Con la técnica de la impedancia bioeléctrica, la medición de la impedancia, la conductividad, o ambas, se transforman en estimaciones del porcentaje de grasa corporal.

Las estimaciones del porcentaje de grasa corporal en función de la impedancia bioeléctrica tiene una alta correlación con las mediciones de la grasa corporal obtenidas mediante el pesaje hidrostático (r = aproximadamente entre 0,90 y 0,94). No obstante, el porcentaje de grasa corporal en poblaciones deportistas delgadas tiende a sobreestimarse con la impedancia bioeléctrica debido a la naturaleza de las ecuaciones que se utilizan. Se están desarrollando ecuaciones más específicas para cada deporte.

c) Reactancia a la luz infrarroja

La reactancia a la luz infrarroja es un procedimiento basado en los principios de absorción y reflejo de la luz usando la espectroscopia infrarroja. Se sitúa una sonda en la piel encima del lugar que se va a medir. La sonda emite radiación electromagnética a través del haz central de fibras ópticas. Las fibras ópticas de la periferia de la misma sonda absorben la energía reflejada desde los tejidos y esta energía es pasada entonces al espectrofotómetro para medirla. La cantidad de energía reflejada muestra la composición del tejido sito directamente debajo de la sonda a una profundidad de varios centímetros.

Esta técnica es muy precisa cuando se evalúan múltiples lugares. Ahora está disponible un modelo comercial del aparato que usa tan sólo un único punto, el bíceps. Este procedimiento parece prometedor, pero los estudios realizados hasta la fecha son insuficientes para determinar su validez para las poblaciones deportivas.

d) Otras técnicas de laboratorio

Se dispone de muchas otras técnicas de laboratorio para valorar la composición corporal. Entre ellas se cuentan las radiografías, las imágenes de resonancia magnética nuclear, la hidrometría (para medir el agua corporal total), la absorciometría de fotones, la conductividad eléctrica corporal total y la absorciometría de rayos X de energía dual.

La mayor parte de estas técnicas son complejas y requieren equipos caros, siendo más bien métodos experimentales y de investigación ya que necesitan una gran infraestructura, personal altamente cualificado, gran cantidad de recursos materiales y humanos, con los inconvenientes de que son muy costosos, de difícil extrapolación y casi nula aplicación práctica. No es probable que se emplee ninguna de ellas para evaluar a poblaciones deportivas, por lo que no se discutirán en este capítulo.

e) **Mediciones antropométricas**

La utilización de medidas antropométricas siguen siendo las de mayor uso por ser más accesibles que las de laboratorio, porque su equipo es menos costoso y sofisticado, pudiendo usarse con mayor facilidad por el entrenador, el preparador, o incluso por el deportista, y porque los valores que proporcionan son lo suficientemente válidos.

De forma general y atendiendo a medidas de fácil y sencilla obtención como estatura, peso, pliegues cutáneos (grosor de panículo adiposo), perímetros (medidas circunferenciales en diversos segmentos corporales), y siempre teniendo en cuenta edad, sexo y características de la población estudiada (raza, constitución y complexión, grado de entrenamiento físico, etc.), se han propuesto ecuaciones y nomogramas cuyos resultados sirven de referencia.

La medición de dichos parámetros antropométricos, así como la construcción de indicadores derivados de los mismos, permite conocer el estado del compartimento proteico y porcentaje de grasa corporal del individuo, además de orientar al profesional de la salud sobre las consecuencias de los desequilibrios en dichos compartimentos, bien sea por exceso, o déficit, trastornos del crecimiento y el desarrollo o evolución de la enfermedad a lo largo del ciclo vital en la población general.

Con respecto a los deportistas, la selección de las variables antropométricas que formarán parte de la exploración, dependerá fundamentalmente del objetivo del estudio y tendrá en cuenta el deporte al que pertenece el sujeto.

Las principales medidas antropométricas, además del peso y talla, son los pliegues cutáneos, perímetros y diámetros corporales, a partir de las cuales se construyen diversos indicadores que permiten realizar el diagnóstico antropométrico final.

15.1.4.3. Pliegues cutáneos

La técnica de campo más ampliamente aplicada supone medir los pliegues cutáneos mediante lipocalibre (Figura 15.4) en uno o más puntos y usar los valores obtenidos para calcular la densidad corporal, el porcentaje de grasa corporal o la masa magra.

Los pliegues cutáneos son medidas del tejido adiposo en la región subcutánea (en mm). En cualquier región corporal debe medirse cogiendo un pliegue de tal manera que "arrastre" el tejido graso que está adherido a la piel, pero sin pellizcar el tejido muscular subsiguiente. Asimismo tiene que realizarse siempre en el mismo hemicuerpo y tomando como mínimo tres medidas del mismo pliegue, para tener una medida adecuada (media). Debido a que la grasa subcutánea está asociada proporcionalmente a la grasa corporal total, la suma de diversos pliegues puede ser utilizada para estimar la misma.



Figura 15.4. *Esquema de lipocalibre para la medición de pliegues cutáneos.*

Los pliegues cutáneos que se utilizan más frecuentemente son (Figura 15.5):

- *Tricipital* (PT): se mide en la cara posterior del brazo en el punto medio, con el codo en flexión de 90º. El pliegue es vertical y corre paralelo al eje longitudinal del brazo.
- *Subescapular* (PS): pliegue oblicuo siguiendo el ángulo inferior natural de la escápula.
- *Bicipital* (PB): pliegue vertical en la cara anterior del brazo.
- *Suprailíaco* (PI): pliegue oblicuo que sigue a la cresta ilíaca.
- *Abdominal* (PA): pliegue vertical a 2 cm de la cicatriz umbilical.
- *Muslo*: pliegue vertical en la línea media de la cara anterior del muslo.
- *Pierna*: pliegue vertical a nivel de la cara interna del mayor perímetro de la pantorrilla.

Respecto a qué lado del cuerpo deben medirse los correspondientes pliegues, no existe un acuerdo total, por lo que habrá de tenerse en cuenta el lado en que se han medido en las tablas de referencia que se vayan a utilizar.

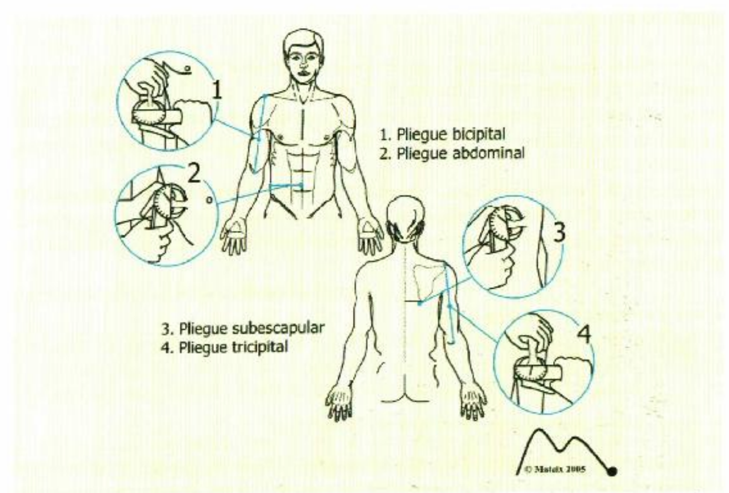


Figura 15.5. *Localización de los pliegues cutáneos más utilizados en antropometría.*

En general, las investigaciones realizadas en los deportistas han demostrado la validez de las ecuaciones de pliegues cutáneos para determinar la masa grasa corporal, existiendo varias que consideran la suma de diferentes números de pliegues.

- Ecuaciones que utilizan 2 pliegues cutáneos:

  Hombres (17-26 años) % Masa grasa = 0,55 PT + 0,31 PS + 6,13

  Mujeres (17-26 años) % Masa grasa = 0,43 PT + 0,58 PS + 1,47

- Ecuación que utiliza 4 pliegues cutáneos:

  % Masa grasa = (PT + PS + PI + PA) x 0,153 + 5,783

  La citada ecuación, que es la más utilizada en el campo deportivo, es sin embargo sólo válida en hombres jóvenes, por lo que no debería utilizarse de forma indiscriminada en poblaciones deportivas mixtas (hombres y mujeres).

- Ecuaciones que utilizan 6 pliegues:

  Hombres % Masa grasa = (PT+PS+PI+PA+Muslo+Pierna) x 0,143 + 4,56

  Mujeres % Masa grasa = (PT+PS+PI+PA+Muslo+Pierna) x 0,097 + 3,64

Estas ecuaciones son utilizadas para adultos jóvenes entre 18 y 30 años y parecen ser las más precisas.

15.1.4.4. Perímetros

Las medidas de los perímetros solos o con determinados pliegues se utilizan para cuantificar y describir la distribución de la masa grasa, y como indicadores de masa muscular total y compartimento proteico. Los lugares que se consideran más importantes son: brazo (contraído y relajado), cintura, caderas (glúteos), muslos y piernas.

Los perímetros indicados tienen utilidades distintas. Así, el perímetro del brazo permite obtener fórmulas que se relacionan con los compartimentos graso y muscular; los perímetros de cintura y cadera se utilizan fundamentalmente para conocer la distribución de la grasa corporal.

Para determinar la masa grasa

- Ecuación de Weltman:

  % Masa grasa = 0,3146 perímetro abdominal (cm) – 0,1097 peso (kg) + 10,83

- Ecuaciones que utilizan 3 perímetros (Tabla 15.5).
- Ecuación de Martin: predice la masa muscular, basada en relaciones entre el área muscular del brazo y las circunferencias medias del brazo o pierna corregidos por los pliegues de brazo o pierna.

Todas esta ecuaciones permiten obtener información acerca del porcentaje graso del deportista y por lo tanto controlar no sólo el entrenamiento sino también realizar un estudio nutricional. No obstante aún queda por determinar cuál es el nivel óptimo de grasa o peso corporal idóneo para un deportista en concreto.

Tabla 15.5. *Ecuaciones que estiman el % de grasa corporal en función de perímetros, sexo y edad.* (Adaptado de Villa y cols. 2000).

EDAD	SEXO	PERÍMETRO A (cm)	PERÍMETRO B (cm)	PERÍMETRO C (cm)	GRASA %
18-26	Hombre	Brazo	Abdomen	Antebrazo	(A+B–C) – 10,2
	Mujer	Abdomen	Muslo	Antebrazo	(A+B–C) – 19,6
27-50	Hombre	Glúteos	Abdomen	Antebrazo	(A+B–C) – 15,0
	Mujer	Abdomen	Muslo	Pantorrilla	(A+B–C) – 18,4

Para determinar la masa magra

- Perímetro del brazo (PB). Se mide con cinta métrica e inextensible a la altura media del brazo, con el antebrazo en flexión de 90º, expresándose en cm.

- Perímetro muscular del brazo (PMB). Es un indicador más preciso que el anterior:

  PMB = PB - πPT

  PT = Pliegue bicipital

  π = 3,14

- Área muscular del brazo (AMB):

  $AMB\ (mm^2) = [PB\ (mm) - \pi \cdot PT\ (mm)]^2 / 4\pi$

Para determinar la distribución grasa

Mediante los perímetros de cintura y cadera se determina el denominado índice cintura/cadera resultado de dividir el perímetro abdominal (cintura) por el de la cadera o gluteal.

Para la población española este índice no debe superar 0,95 en el hombre y 0,80 en mujeres, dado que por encima de estos valores existe un exceso de grasa abdominal que, como se ha dicho, se asocia con una mayor prevalencia de determinades enfermedades.

Atendiendo a estudios con grandes grupos poblacionales se han establecido patrones estándar, que determinan el estado nutricional, en función de percentiles de masa muscular calculados según el perímetro del brazo (cm), que atienden tanto a la edad como al sexo, pero poseen poca utilidad en el deporte.

15.1.4.5. Diámetros

El más utilizado en adultos es el diámetro del codo (ancho del codo), aunque tambien se puede utilizar el de la muñeca y el del fémur.

Se utilizan fundamentalmente en la valoración nutricional, sobre todo en la evaluación del componente óseo.

15.1.5. Peso corporal, porcentaje de grasa corporal y rendimiento deportivo

Desde siempre el deportista, y más aún cuanto más de elite sea, ha intentado poseer las características fisiológicas, anatómicas, biomecánicas, psicológicas, morfológicas, etc., más deseables para un rendimiento deportivo óptimo. Teóricamente, la base genética del deportista de elite y los años de intenso entrenamiento se han com-

binado para proporcionar el perfil deportivo final para este deporte. Estos deportistas crean las normas o modelos que otros aspiran a alcanzar.

El peso corporal ha venido siendo una preocupación para los atletas durante muchos años, tanto en lo que respecta a la apariencia como al rendimiento. Durante los últimos 10 o 15 años, esta preocupación se ha extendido todavía más, y en la actualidad en la mayoría de los deportes se han adoptado estándares de peso diseñados para asegurar que los deportistas tengan el tamaño y composición corporal óptimos para la obtención de un rendimiento máximo. Lamentablemente, como se indicará posteriormente éste no es siempre el resultado.

Masa magra

En lugar de preocuparse por el tamaño o el peso corporal total, la mayoría de los deportistas deben preocuparse más específicamente por la masa magra. Un desarrollo máximo de la masa magra es deseable para los deportistas que practican actividades que requieren fuerza, potencia y resistencia muscular. Pero incrementar la masa magra probablemente no es deseable para los practicantes de deportes que requieren capacidad de resistencia aeróbica, tales como corredores de fondo, que deben desplazar su masa corporal total horizontalmente durante largos periodos de tiempo. Una masa magra más elevada es una carga adicional que debe transportarse y que puede dificultar el rendimiento del deportista. Esto puede ser válido también para los saltadores de altura, de longitud, de triple salto y del saltador con pértiga que deben mejorar sus distancias verticales u horizontales, o ambas. El peso adicional, aunque sea de masa magra activa, puede reducir más que facilitar el rendimiento de estos deportistas.

En la actualidad se dispone de técnicas que permiten realizar extensas evaluaciones de los deportistas no solamente para calcular su masa grasa y su masa magra, sino también su potencial para incrementar la masa magra. Esto permitirá a los deportistas diseñar programas de entrenamiento que permitan desarrollar sus masas magras hasta el máximo proyectado, manteniendo al mismo tiempo sus masas grasas a niveles relativamente bajos.

Porcentaje de grasa corporal

El porcentaje de grasa corporal constituye también una importante preocupación para los deportistas. Añadir grasa adicional al cuerpo sólo para incrementar el peso y el tamaño general suele ser perjudicial para el rendimiento. Muchos estudios han demostrado que cuanto más alto es el porcentaje de grasa corporal, peor es el rendimiento de una persona. Esto es cierto en todas las actividades en las que el peso corporal debe desplazarse a través del espacio, como en los sprints y en los saltos de

longitud, siendo menos importante para actividades más estáticas, tales como el tiro con arco y el tiro con arma de fuego. En general, los deportistas más delgados obtienen mejores resultados.

En diferentes estudios se ha determinado la relación entre el peso, la grasa corporal y el rendimiento en hombres jóvenes, y los resultados indican claramente que el grado de adiposidad y no el peso corporal total, es lo que tiene una mayor influencia sobre el rendimiento. Otros estudios han demostrado claramente que la adiposidad corporal se asocia con un peor rendimiento en pruebas de velocidad, capacidad de resistencia, equilibrio y agilidad y capacidad para saltar.

Los levantadores de pesos pesados pueden ser excepciones a la regla general de que menos grasa es mejor. Estos deportistas añaden grandes cantidades de peso de grasa justo antes de la competición con la premisa de que el peso adicional bajará el centro de gravedad y les dará una mayor ventaja mecánica al levantar los pesos. Las investigaciones no han confirmado todavía el valor de este aumento de grasa adicional.

El rendimiento en natación también parece constituir una excepción a esta norma general. En un estudio, se determinó la relación entre la grasa corporal y el rendimiento en natación en 284 nadadoras de competición, de edades comprendidas entre los 12 y los 17 años. El examen de sus mejores tiempos en sus mejores pruebas y en las 100 yardas (90 m) de estilo libre, reveló que el rendimiento en natación no tenía ninguna relación con la grasa corporal, sino sólo ligeramente con la masa magra. Sin embargo la grasa corporal puede proporcionar algunas ventajas al nadador porque mejora la flotabilidad, lo cual reduce la resistencia que encuentra el cuerpo del nadador en el agua y disminuye el coste metabólico de la permanencia en la superficie de la misma.

Establecimiento de estándares de peso apropiado. La cantidad de masa grasa como determinante fundamental

En la mayoría de los deportes se han adoptado estándares de peso diseñados para asegurar que los deportistas obtengan un óptimo rendimiento. Sin embargo, si los estándares no se establecen adecuadamente, los deportistas pueden ser inducidos a reducir su peso muy por debajo del nivel óptimo. Por lo tanto, es de importancia crítica establecer estándares de peso adecuados.

Los estándares de peso corporal deben basarse en la composición corporal del deportista. Una vez determinada la composición corporal, la cantidad de masa magra se usa para calcular lo que debe pesar el deportista para un nivel específico de porcentaje de grasa corporal.

Consideremos el ejemplo en que el objetivo es hacer que una mujer nadadora de 72,5 kg con un 25% de grasa corporal descienda hasta un 18% de ese componente, tal como se muestra en la Tabla 15.6.

Tabla 15.6. *Cálculo de pérdida de peso para la obtención del rendimiento óptimo en una nadadora.*

Peso	72,5 kg
Masa grasa presente	25% peso corporal = 18,1 kg
Masa magra	54,4 kg (72,5 kg -18,1 kg)
Masa grasa deseada	18% peso corporal = 11,9 kg
Masa grasa a perder	6,2 kg (18,1-11,9 kg)

Por lo tanto, el establecimiento de estándares de peso debe sustituirse por el de estándares de porcentaje de grasa corporal para cada deporte.

Teniendo esto presente, ¿cuál es el porcentaje de grasa corporal recomendado para un deportista de elite en cualquier deporte dado? Para cada deporte debe establecerse un valor, o mejor un intervalo de valores óptimos de grasa relativa, fuera de la cual es probable que el rendimiento del deportista se deteriore. Y puesto que la distribución de la grasa muestra claras diferencias según el sexo, los estándares de peso deben ser específicos para cada sexo.

En la Tabla 15.7 se muestran intervalos representativos para hombres y mujeres en distintos deportes. En la mayoría de los casos, estos valores son representativos de los deportistas de elite en esos deportes.

No obstante, estos valores pueden no ser apropiados para todos los deportistas que se someten a una actividad específica. Incluso con las mejores técnicas de laboratorio para la medición de la composición corporal, como la medición de la densidad corporal, puede introducirse un error de entre el 1 y el 3%, y un error todavía mayor al convertir esta densidad en porcentaje de grasa corporal.

Además, no se debe olvidar el concepto de variabilidad individual. No todos los corredores de fondo masculinos obtendrán sus mejores resultados con un 6% de grasa corporal. Algunos mejorarán su rendimiento con valores ligeramente más bajos. Otros no podrán llegar a valores de grasa relativa tan bajos, o bien descubrirán que su rendimiento comienza a declinar al alcanzar los valores sugeridos. Por estos motivos, debe establecerse un intervalo de valores para hombres y mujeres en actividades específicas, reconociendo la variabilidad individual, el error metodológico y las diferencias entre los sexos.

Tabla 15.7. *Intervalo de valores para el porcentaje de grasa corporal de deportistas masculinos y femeninos en varios deportes.* (Adaptado de Wilmore y Costill, 1999).

DEPORTE	% de grasa CORPORAL	
	Hombres	Mujeres
Beisbol	8-14	12-18
Baloncesto	6-12	10-16
Culturismo	5-8	6-12
Piragüismo	6-12	10-16
Ciclismo	5-11	8-15
Esgrima	8-12	10-16
Golf	10-16	12-20
Gimnasia	5-12	8-16
Hípica	6-12	10-16
Pentatlón	----	8-15
Frontón con raqueta	6-14	10-18
Remo	6-14	8-16
Patinaje sobre hielo	5-12	8-16
Esquí	7-15	10-18
Saltos de esquí	7-15	10-18
Fútbol	6-14	10-18
Natación	6-12	10-18
Tenis	6-14	10-20
Triatlón	5-12	8-15
Levantamiento de peso	5-12	10-18
Lucha libre	5-16	----

En función de lo dicho el peso deseable de un deportista está determinado por la composición corporal, y más en concreto por la cantidad de masa grasa.

Por ejemplo, un deportista que tiene un índice de masa corporal dentro del rango de normalidad, si presenta el adecuado porcentaje de grasa corporal se puede dar como válido el peso que determina el citado índice para la altura correspondiente.

15.2. DETERMINACIÓN DE LA INGESTA DE NUTRIENTES Y ALIMENTOS

La determinación de la ingesta de nutrientes, buscando el método ideal, sería a través del análisis químico de los citados nutrientes en los alimentos que el sujeto va a consumir.

Este sistema, como es fácil de deducir, es prácticamente desechable excepto para ocasiones muy concretas, debido a las exigencias de tiempo y costo que conlleva. En su lugar lo que se hace es lo siguiente:

- Estimación de los alimentos consumidos, mediante diversos procedimientos, que de un modo impreciso entran dentro del término de *encuestas alimentarias*.
- Cálculo de los nutrientes consumidos a través de las *tablas de composición de alimentos*.
- Adecuación de las ingestas de nutrientes comparando con las *ingestas recomendadas de nutrientes*.

El acercamiento cuantitativo a estas recomendaciones o el alejamiento en mayor o menor grado de las mismas va a proporcionar una información del posible estado nutricional, siendo necesario otro tipo de valoración de este estado, especialmente la evaluación bioquímica, para poder poseer una mayor seguridad y precisión.

La ingesta de alimentos puede interesar conocerla en el momento actual (métodos prospectivos), o en un periodo del pasado (retrospectivos), más o menos inmediato, y/o más o menos amplio.

15.2.1. Determinación de la ingesta actual de nutrientes

Un método muy exacto es el de la pesada individual precisa o doble pesada, que consiste en pesar todos los alimentos que va a consumir la persona objeto del estudio, antes y después de preparar la comida, pesando también los restos. Es sin duda la técnica más exacta para valorar la ingesta de alimentos, pero es más difícil de llevar a cabo y no se utiliza cuando se trata de colectivos muy numerosos. Pueden ser suficientes de tres a cinco días de registro, incluyendo las variaciones que pueden ocurrir durante la semana, especialmente los días festivos y no laborables.

Un método más utilizado es el que se conoce como diario dietético (registro dietético). Consiste en ir anotando por parte del sujeto (en una libreta) los alimentos ingeridos y las cantidades correspondientes, tomando como referencia la medida casera o de consumo habitual, o mediante la estimación del tamaño (con una regla por ejemplo) y de la forma del alimento.

También se puede comparar el alimento que se consume con modelos tridimensionales de alimentos (hechos de material plástico), o mediante esquemas de alimentos de forma y tamaños habituales.

Incluso el sujeto puede fotografiar las comidas ya confeccionadas, las cuales se pueden comparar con otras ya estandarizadas, cuyos ingredientes y cantidades son conocidas.

15.2.2. Determinación de la ingesta de nutrientes en el pasado

Existen tres métodos fundamentales:

1) Recuerdo de 24 horas

En esencia el método consiste en preguntar al individuo entrevistado sobre los alimentos consumidos (incluyendo agua), tanto cualitativa como cuantitativamente, durante un periodo de 24 horas, que corresponde concretamente al día precedente. Por ejemplo, este periodo de 24 horas comienza con la última comida realizada cuando se comienza la entrevista y se continúa hacia atrás en el tiempo, hasta completar el citado periodo de tiempo. Es el método más usado para obtener información sobre la ingesta de alimentos y, asimismo, para el estudio en grandes poblaciones. Sin embargo, pocos estudios que usen el recuerdo de 24 horas siguen procedimientos idénticos.

Aunque lo indicado de las 24 horas suele ser bastante usual, los recuerdos dietéticos como es este método pueden abarcar periodos más cortos, como de unas horas, o más largos, como pueden ser siete días.

Si se quiere que mediante este método se obtenga la ingesta habitual se llevan a cabo seis recuerdos de 24 horas, cada dos meses y durante un año.

La cumplimentación del método se puede hacer mediante entrevista personal con entrevistador o a través de conversación telefónica o incluso la puede realizar el propio encuestado.

Con el fin de precisar en lo mejor posible la ingesta, se puede repetir el recuerdo de 24 horas varios días, tal como se ha indicado antes.

Con el fin de conseguir la mejor descripción de los alimentos, los entrevistadores preguntan acerca del tipo de alimento consumido (por ejemplo, leche entera o desnatada), cantidad, preparación (fritura, asado, etc.), nombre comercial (si lo tiene), ingredientes principales de platos complejos, y otras características especiales (productos bajos en calorías, en sodio, etc).

En la Figura 15.6 se muestra un ejemplo de una hoja de cuestionario de recuerdo de 24 horas.

RECORDATORIO 24 HORAS
Día de la semana: Lunes Fecha:03/04/2004

DESAYUNO
Hora inicio: 8:00 h
Hora finalización: 8:20 h
Lugar: Casa

Alimentos e ingredientes	Forma de preparación	Medida casera	Cantidad g
Leche entera		1 vaso 250 ml	220 ml
Pan blanco		½ mollete	50 g
Azúcar		1 c - postre	8 g
Aceite de oliva		1 c - sopera	15 ml

MEDIA MAÑANA
Hora inicio: 10:00 h
Hora finalización: 10:30 h
Lugar: Cafetería

Alimentos e ingredientes	Forma de preparación	Medida casera	Cantidad g
Café con leche		1 taza	200 ml
Azúcar		1 sobrecillo	10 g

COMIDA
Hora inicio: 14:30 h
Hora finalización: 15:15 h
Lugar: Casa

Alimentos e ingredientes	Forma de preparación	Medida casera	Cantidad g
Macarrones	Cocidos	1 plato	80 g
Tomate frito		4 c - soperas	40 g
Carne cerdo	Frita	2 filetes finos	100g
Ensalada		1 lechuga pequeña	80 g
Pan blanco		4 dedos	50 g
Naranja		1 tamaño normal	220 g

MERIENDA
Hora inicio: 18:00 h
Hora finalización: 18:30 h
Lugar: Casa

Alimentos e ingredientes	Forma de preparación	Medida casera	Cantidad g
Leche entera		1 vaso 250 ml	220 ml
Galletas maría		5 galletas	25 g

CENA
Hora inicio: 21:30 h
Hora finalización: 22:00 h
Lugar: Casa

Alimentos e ingredientes	Forma de preparación	Medida casera	Cantidad g
Merluza	Frita	2 rodajas	180 g
Judías verdes	Salteadas	1 plato postre	150 g
Patata	Cocida	2 pequeñas	250 g
Pan blanco		5 dedos	70 g
Plátano		1 tamaño normal	150 g
Vino tinto		2 copas	250 ml

© Mataix 2005

FUENTE: Mataix Verdú, J., 2004.

Figura 15.6. *Recordatorio 24 horas.*

Es bastante usual algún tipo de ayuda en orden a poder cuantificar las porciones de los alimentos ingeridos. Entre estas ayudas se puede disponer de modelos de alimentos, utensilios domésticos de medida, fotografías y/o dibujos de alimentos o platos preparados, etc.

2) Frecuencia de consumo de alimentos

Consiste en estimar la frecuencia habitual de ingesta de un alimento o grupos de alimentos, es decir, el encuestado responderá el número de veces que, como promedio, un alimento ha sido ingerido durante un periodo de tiempo determinado en el pasado.

Los métodos de frecuencia de alimentos que determinan también una alimentación pretérita o pasada, están adquiriendo últimamente una gran importancia, especialmente en estudios epidemiológicos nutricionales, con el fín de poder establecer una posible relación entre dieta y enfermedad.

Esto es obvio, puesto que el estudio de la ingesta dietética habitual que cubre un periodo temporal amplio es más adecuado para establecer la relación nutrición-enfermedad crónica, que cuando se determina la ingesta de un día específico o incluso una semana.

Los tiempos de estudio pueden variar desde unos pocos días a una semana, un mes e incluso desde varios meses hasta un año. Lo que hay que indicar es cuántas veces al día, durante el periodo total indicado, se ingiere una determinada ración de alimento. Así, por ejemplo, la frecuencia puede variar desde nada a ocho veces al día, durante el tiempo considerado.

El método de frecuencia de alimentos se lleva a cabo mediante entrevistador o encuestador, en actuación personal, o por medio del teléfono, o la puede realizar el propio individuo entrevistado, es decir, los mismos sistemas utilizados en el recuerdo de 24 horas.

Dado que el método de frecuencia de alimentos proporciona información de tipo cualitativo, cuando se quiera lograr una buena cuantificación de la ingesta de alimentos, éstas deben anotarse dentro de un rango de frecuencia variable, como por ejemplo una a nueve veces/día (o a la semana o al mes).

En cuanto a los alimentos incluidos o a considerar, pueden ser los pertenecientes a todos los grupos de alimentos o los incluidos en uno o más grupos pero no todos ellos, o los alimentos ricos en algún nutriente concreto, como por ejemplo β–carotenos.

Recientemente se está utilizando un método de frecuencia de tipo semicuantitativo mediante el cual lo que se determina es la frecuencia de consumo de alimentos durante el periodo de estudio considerado. Adicionalmente se hace un cálculo aproximado de nutrientes tomando como referencia la ración media de la zona de estudio o una ración media general.

FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS

Especifique con qué frecuencia consume estos alimentos, indicando nº de veces que lo toma por día, semana o mes.

ALIMENTOS	NUNCA	VECES/DIA	VECES/SEM	VECES/MES	Cantidad aproximada en g
CARNES Y EMBUTIDOS					
Pollo			3		150 g
Ternera				1	200 g
Cerdo			1		100 g
Cordero	X				
Jamón serrano			2		50 g
Jamón York				2	50 g
Salchichón, Chorizo...			2		30 g
PESCADOS					
Pescado blanco o magro (merluza, pescada, lenguado...)			1		150 g
Pescado azul o graso (atún, sardina, boquerón, salmón, rosada...)			1		200 g
HUEVOS					
Huevo de gallina			3		55 g
LEGUMBRES					
Lentejas, garbanzos, judías blancas			1		80 g
Guisantes	X				
CEREALES					
Cereales desayuno	X				
Pan blanco		3			50 g
Pan integral			2		50 g
Pan de molde				3	50 g
Arroz			2		80 g
Pasta (espagueti, macarrones, fideos...)			2		80 g
VERDURAS					
Lechuga			3		100 g
Tomate			3		100 g
Pimiento				1	50 g
Zanahoria			2		50 g
Judías verdes			1		150 g
Berenjena	X				
Calabacín	X				
Cebolla			3		25 g
Acelgas	X				
Espinacas				1	100 g

FUENTE: Mataix Verdú, J., 2004.

Figura 15.7. *Frecuencia de consumo de alimentos.*

Cuando el método es de tipo semicuantitativo se debe estimar el tamaño de la ración de la manera más precisa posible. Para ello se puede acudir a lo ya comentado de modelos tridimensionales de alimentos, utensilios domésticos de medida, álbumes fotográficos, etc.

En la Figura 15.7 se muestra una página de una encuesta de frecuencia de consumo a modo de ejemplo.

3) Historia dietética

- *Fundamento*. Como la palabra historia indica, este tipo de encuesta se utiliza para conocer la dieta habitual del pasado. Actualmente es válida en estudios epidemiológicos nutricionales para conocer las relaciones entre la dieta habitual y la mayor o menor existencia de enfermedades crónicas como la enfermedad coronaria, diabetes, cáncer, etc.
- *Periodos de tiempo estudiado*. Lo habitual es que comprenda periodos de varios meses e incluso hasta un año.
- *Cuantificación de la ingesta de alimentos*. Son válidas las consideraciones indicadas en el método de frecuencia de alimentos. También, como ocurría allí, se puede tener en cuenta desde todos los alimentos de la dieta, a un conjunto de ellos que son ricos en un nutriente en concreto, como por ejemplo β–caroteno, calcio, ácidos grasos, ω–3, etc.

15.2.3. Elección del método de determinación de la ingesta de nutrientes en la evaluación nutricional del deportista

Es difícil poder categorizar de una manera precisa qué método usar para cada caso concreto, y por lo tanto hay que moverse en el terreno conceptual con indicaciones de cierto carácter general.

Cuando se trata de un individuo en concreto los mejores métodos son el registro dietético y el recuerdo de 24 horas. En cualquiera de los dos casos lo conveniente es hacer una encuesta o registro de siete días.

Los datos así obtenidos junto a los de evaluación bioquímica, si los hubiere, proporcionan una información bastante precisa de la situación nutricional del deportista en el periodo concreto en el que se realiza el estudio.

En el caso que se desee hacer una valoración de tipo colectivo, en un grupo en concreto, como puede ser, por ejemplo, maratonianos o equipos de gimnasia, etc., los métodos pueden ser los mismos pero en ese caso el número de días puede reducirse a dos o tres, incluyendo si es posible un día festivo o no laboral.

La utilización de la encuesta de frecuencia de consumo permite conocer la alimentación habitual del deportista, pero puede no darnos la misma precisión que los anteriormente citados que se concretan en el periodo exacto en que se hace el estudio. Si el registro dietético o recuerdo de 24 horas realizado en un momento determinado corresponde al tipo de alimentación habitual del sujeto, la información debe ser bastante coincidente.

No obstante lo dicho, dado que nuestra sociedad no tiene problemas de suministro alimentario, y en el caso concreto del deportista, su alimentación suele cuidarse aceptablemente en muchos casos, la determinación de ingesta de nutrientes por los métodos descritos, no nos permite detectar en muchas ocasiones, pequeños o moderados desajustes nutricionales. Será la evaluación bioquímica, que se estudiará en el punto posterior, la que permitirá esa precisión.

En cualquier caso lo que sí permite la metodología indicada es conocer en mayor o menor grado los hábitos alimentarios del sujeto.

15.3. EVALUACIÓN BIOQUÍMICA DEL ESTADO NUTRICIONAL

El mismo título indica que los métodos utilizados para valorar el estado nutricional de un individuo van a ser de tipo químico, utilizando material biológico que mayoritariamente va a ser sangre (plasma y células) y orina.

Situándonos en el caso del deportista, convendría destacar algunos aspectos de la evaluación bioquímica, como se indica a continuación:

- **Metabolismo de hidratos de carbono**. Aunque no responde estrictamente a lo que se considera evaluación bioquímica, la determinación de la glucemia es, en muchas ocasiones, interesante en el caso del deportista.
- **Metabolismo de lípidos**. En el mismo sentido que se acaba de comentar, también en el deportista interesa conocer el perfil lipídico, especialmente el colesterol total, colesterol-LDL y colesterol-HDL. No existe un método bioquímico para la determinación del compartimento graso, en un contexto más o menos rutinario.
- **Metabolismo proteico**. Existe una distinta metodología según se quiera conocer la situación del compartimento proteico muscular o visceral.
  a) *Compartimento proteico muscular*
  En cuanto al compartimento proteico muscular el parámetro de mayor utilidad es la creatinina excretada en orina. La creatinina excretada depende del fosfato creatín del músculo, el cual se encuentra en una concentración constante en el mismo y además se degrada diariamente en una proporción también constante pasando a creatinina que se mide en orina de 24 horas.

En la Tabla 15.8 se muestra la excreción de creatinina en 24 horas, en hombres y mujeres en función de la altura de los mismos, valores que se toman como referencia.

Tabla 15.8. *Excreción predecible de creatinina urinaria en 24 horas.*

Altura (cm)	Complexión pequeña		Complexión media		Complexión grande	
	kg	mg/24h	kg	mg/24h	kg	mg/24h
Hombres						
154,9	52,9	1.212	56,1	1.290	60,7	1.396
157,5	54,1	1.244	57,7	1.327	62,0	1.426
160,0	55,4	1.274	59,1	1.359	63,6	1.463
162,5	56,8	1.306	60,4	1.389	65,2	1.500
165,1	58,4	1.343	62,0	1.426	66,8	1.536
167,6	60,2	1.385	63,9	1.470	68,9	1.585
170,2	62,0	1.426	65,9	1.516	71,1	1.635
172,7	63,9	1.470	67,7	1.557	72,9	1.677
175,3	65,9	1.516	69,5	1.598	74,8	1.720
177,8	67,7	1.557	71,6	1.647	76,8	1.766
180,3	69,5	1.599	73,6	1.693	79,1	1.819
182,9	71,4	1.642	75,7	1.741	81,1	1.865
185,4	73,4	1.688	77,7	1.787	83,4	1.918
187,9	75,2	1.730	80,0	1.846	85,7	1.971
190,5	77,0	1.771	82,3	1.893	87,7	2.017
Mujeres						
142,2	43,2	778	46,1	830	50,7	913
144,8	44,3	797	47,3	851	51,8	932
147,3	45,4	817	48,6	875	53,2	958
149,8	46,8	842	50,0	900	54,5	981
152,4	48,2	868	51,4	925	55,9	1.006
154,9	49,5	891	52,7	949	57,3	1.031
157,5	50,9	916	54,3	977	58,9	1.060
160,0	52,3	941	55,9	1.006	60,6	1.091
162,5	53,9	970	57,9	1.042	62,5	1.125
165,1	55,7	1.003	59,8	1.076	64,3	1.157
167,6	57,5	1.035	61,6	1.109	66,1	1.190
170,2	59,3	1.067	63,4	1.141	67,9	1.222
172,7	61,4	1.105	65,2	1.174	70,0	1.260
175,2	63,2	1.138	67,0	1.206	72,0	1.296
177,8	65,0	1.170	68,9	1.240	74,1	1.334

Para tener una idea de malnutrición proteica muscular, que en el fondo refleja si la cantidad de proteína en el músculo es o no adecuada, se utiliza el índice creatinina-altura (Tabla 15.9).

Tabla 15.9. *Grado de desnutrición según el índice de creatinina altura (ICA).*

$$ICA = \frac{\text{Creatinina en orina de 24 horas}}{\text{Creatinina predecible en orina de 24 horas}} \cdot 100$$

ICA (%)	GRADO DE DESNUTRICIÓN
110 - 90	Normal
89 - 80	Leve
79 - 70	Moderada
<70	Grave

También existen fórmulas que en función de la creatinina permiten conocer la masa magra o la correspondiente a la masa muscular.

En algunos casos, cuando se quiere profundizar en el compartimento proteico muscular, se puede acudir a un aminoácido especial, la 3-metilhistidina (3-MH), que se forma a partir de la histidina una vez que ésta se ha incorporado en la proteína muscular. Otra característica es que la 3-MH no se encuentra en ningún otro tejido u órgano, y que al liberarse de la proteína muscular no es reutilizada por ningún tejido, excretándose íntegramente por orina.

Mientras que la creatinina es una sustancia que indica la cantidad de proteína muscular, la 3-MH puede utilizarse como una medida día a día del grado de degradación muscular. Por eso la 3-MH, prácticamente sólo tiene utilidad en casos de una evidente proteólisis, más ligada a procesos patológicos que a la práctica de una modalidad deportiva.

b) *Compartimento proteico visceral*

El estatus nutricional respecto de la proteína visceral se puede estimar, determinando los niveles de ciertas proteínas plasmáticas sintetizadas en el hígado. El tipo de información que dan las concentraciones plasmáticas de las mismas es a su vez distinto, pues depende del valor de esas concentraciones y de la vida media de las proteínas citadas (Tabla 15.10).

La albúmina, debido a su concentración y larga vida media indica la malnutrición proteica o, por el contrario, la velocidad de renutrición, siempre que se considere a largo plazo.

La transferrina, prealbúmina e incluso la proteína ligada a retinol con concentraciones y vida media más o mucho más bajas que la albúmina, informan de depleciones o renutriciones proteicas de carácter agudo a corto plazo.

Tabla 15.10. *Grado de malnutrición proteica en relación al componente visceral.*

PROTEÍNAS PLASMÁTICAS	VALORES NORMALES	GRADO DE MALNUTRICIÓN		
		Leve	Moderado	Severo
Albúmina	3,5 - 5 g/dL	3 - 3,4	2,9 - 2,1	<2,1
Transferrina	175 - 300 mg/dL	150 - 175	100 - 150	<100
Prealbúmina transportadora de tiroxina (TBP)[a]	26 - 28 mg/dL	25 - 28	23 - 25,2	<23
Proteína transportadora de retinol (RBP)[b]	3 - 6 mg/dL	2,7 - 3	2,4 - 2,7	<2,4

a. TBP: *Tyroxin binding protein.*
b. RBP: *Retinol binding protein.*

En la Tabla 15.10 se muestra también la situación proteica visceral en función de los niveles plasmáticos de las proteínas reseñadas.
Aunque la creatina o indicador del estatus proteico muscular tiene interés en la generalidad de los deportistas, en algún caso casi siempre ligado a una patología puede ser de utilidad el establecimiento del estatus proteico visceral.

- **Estatus vitamínico.** Aunque no es habitual en el mundo deportivo la determinación del estado nutricional relacionado con las vitaminas, la evaluación del mismo, no sólo en deportistas de elite sino en aquellos en los que su nutrición y actividad física entrañan un riesgo de deficiencia, no debe descartarse en absoluto. Por el contrario, hay que ir estimulando la práctica de la valoración del citado estatus pensando en el futuro, no sólo de cara al rendimiento deportivo sino buscando el mejor estado de salud, objetivo prioritario y ético de un buen manejo nutricional.

  Son diversas las técnicas analíticas utilizadas para valorar el estatus vitamínico. En casi todos los casos se pueden determinar niveles urinarios de vitaminas o los metabolitos de las mismas resultantes de su degradación tisular, o bien las concentraciones plasmáticas, todos los cuales se relacionan con la adecuación o no de las ingestas habituales.

  En otros casos, lo que se miden son los niveles celulares en hematíes o leucocitos para comprobar si son adecuados o existe un mayor o menor grado de depleción celular, indicativo de una ingesta inadecuada.

  Asimismo se pueden estudiar determinados aspectos metabólicos relacionados con la función bioquímica de las vitaminas. Por ejemplo, cuando las vitaminas forman parte de coenzimas es posible medir actividades enzimáticas que lógicamente se encuentran disminuidas cuando existe la deficiencia vitamínica correspondiente. Es el caso de la medida de la transcetolasa eritrocitaria para la tiamina, dado que el pirofosfato de tiamina es coenzima de dicha enzima; la

glutatión reductasa eritrocitaria para la riboflavina (coenzima FAD, flavin adenin dinucleótido); transaminasas eritrocitarias para la piridoxina (coenzima fosfato de piridoxal).

En otras situaciones de deficiencia vitamínica se miden niveles de metabolitos, que se encuentran alterados por reducción de alguna reacción enzimática dependiente de la vitamina.

- **Estatus mineral**. También los minerales pueden ser determinados a nivel bioquímico, bien a través de sus niveles sanguíneos, o de sus concentraciones en las células sanguíneas, hematíes y leucocitos. En otros casos se acude a su presencia en ciertos tejidos, como el zinc en el cabello o el magnesio muscular.

  Incluso se pueden determinar ciertas actividades enzimáticas que dependen de minerales como puede ser la de glutatión peroxidasa en plaquetas o eritrocitos, en el caso del selenio, o la de carboxipeptidasa para el zinc.

15.4. EVALUACIÓN CLÍNICA DEL ESTADO NUTRICIONAL

Cuando la deficiencia de uno o varios nutrientes es severa, aparecen una serie de manifestaciones clínicas que se relacionan de una manera más o menos específica con la citada deficiencia.

Los signos clínicos pueden afectar a la piel, pelo, uñas, conjuntiva ocular, labios, lengua, encías, mucosas diversas, alteraciones frecuentes de tipo nervioso, etc., y tal y como se ha dicho, toda esta sintomatología se asocia de una manera más o menos florida con la deficiencia.

Es raro encontrar en el deportista este tipo de sintomatología clínica como lo es observarlo en la población en general, dado que afortunadamente las condiciones alimentarias de nuestra sociedad en el momento actual distan mucho de situarse en condiciones de déficit nutricional.

No obstante, y aunque nos situamos en una sociedad de abundancia, no es extraño que determinados individuos y de manera especial los que practican deporte cometan transgresiones alimentarias y nutricionales que conducen a una mala situación nutricional. Normalmente ésta no lleva a la aparición de signos clínicos pero existe una evidente afectación de la salud. Es precisamente por esta situación que se denomina deficiencia subclínica, por lo que la evaluación bioquímica adquiere una especial importancia, especialmente en el mundo deportivo, quedando sólo la evaluación clínica para casos muy concretos de deportistas que junto a la práctica muy intensa de determinados deportes se une una flagrante mala alimentación.

16 La alimentación del deportista: planificación de la dieta

16.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES

Lo primero que hay que tener en cuenta es que el deportista no es un ser extraño, que hace "cosas raras" y que por tanto necesita una alimentación especial.

El deportista es comparable a otros individuos cuya actividad laboral requiere de un mayor aporte energético (mineros, pescadores, etc.) y un aumento, en general ligero, de un conjunto de micronutrientes.

Lo segundo sobre lo que hay que prestar una especial atención es que la alimentación del deportista debe servir para asegurar la salud del mismo, teniendo en cuenta, como ya se indicó con anterioridad, que la citada alimentación requiere un cuidado algo más especial, dado que la actividad física del deportista se fuerza en muchas ocasiones, saliéndose o situándose en los límites de lo que se puede considerar fisiológicamenter normal.

Cuando la alimentación del deportista se sale de lo que es nutricionalmente adecuado, buscando no la salud, sino el éxito en la competición, más que de una alimentación recomendable y saludable, estamos hablando de ayuda ergogénica de tipo alimentario.

Antes de pormenorizar aspectos concretos de la alimentación del deportista, deben tenerse en cuenta dos aspectos fundamentales: requerimientos energéticos y periodos de actividad deportiva. Es decir, además de tener en cuenta las características individuales del deportista hay que considerar el tipo de deporte que realiza y el momento en relación a la prueba para el que se diseña la dieta. No podrá diseñarse la misma dieta para un corredor de fondo que para un gimnasta. También será diferente cuando se esté en periodo de entrenamiento o durante una prueba de larga duración (50 km marcha).

16.1.1. Requerimientos energéticos y nutricionales

Las modalidades deportivas son muy distintas en cuanto a requerimientos energéticos y lógicamente también requieren cantidades distintas de micronutrientes en función fundamentalmente de esas diversas necesidades calóricas y del propio peso corporal.

Deportes hay muchos, todos los conocemos: ciclismo, fútbol, atletismo, gimnasia y un larguísimo etcétera, pero se agrupan, según sus características técnicas, en pruebas, y cada una de ellas se caracteriza por: tiempo de duración, músculos y órganos movilizados, lugar y condiciones climatológicas de realización, etc. Todas estas circunstancias condicionan el gasto energético por lo que la dieta debe ser la adecuada para compensar las pérdidas. Se ha establecido que en los deportes de fuerza, el gasto medio de un deportista es de 4.000-4.500 kcal/día, mientras que para los de resistencia oscila entre 3.200 y 3.500 kcal/día. Son estas diferencias las que marcan requerimientos diferentes de nutrientes.

Para tener una idea más clara, en la siguiente tabla se resume el gasto medio de algunas pruebas deportivas (Tabla 16.1).

Tabla 16.1. *Gasto energético en diferentes pruebas deportivas.*

Remo (19 km/h)	900 kcal/m^2/h
Fútbol	600 kcal/m^2/h
Baloncesto	400 kcal/m^2/h
Patinaje (15 km/h)	300 kcal/m^2/h
Natación (3 km/h)	1.000 kcal/m^2/h
Bicicleta	280 kcal/m^2/h
Carrera (18 km/h)	780 kcal/m^2/h
Carrera (9 km/h)	400 kcal/m^2/h

m^2: m^2 de superficie corporal.

También es diferente el gasto calórico en periodos de entrenamiento, según las diferentes pruebas.

16.1.2. Periodos de actividad deportiva

Dada la gran diversidad de modalidades deportivas es realmente difícil establecer un patrón uniforme de los distintos periodos que a lo largo del año presenta un

deportista. De un modo genérico se pueden establecer los siguientes periodos o momentos deportivos en función de la intensidad de la actividad deportiva:

a) *Periodo de descanso*, que se corresponderá con vacaciones o temporadas fuera de competición.
b) *Periodo de entrenamiento o preparación*, que es la etapa anterior al desarrollo de una prueba y cuya duración es muy variable dependiendo de la especialidad deportiva.
c) *Periodo de competición*, que se corresponde con el día de desarrollo de una prueba competitiva.
d) *Periodo de recuperación*, que es el que sigue a la realización de una prueba.

La alimentación en cada uno de estos periodos tiene peculiaridades específicas que se estudiarán en un apartado posterior.

Tabla 16.2. *Gasto energético durante la fase de entrenamiento en diferentes modalidades deportivas.*

Lanzamiento de disco y martillo.	4.000 kcal/día para atletas de unos 68 kg.
Halterofilia, lanzamiento de jabalina, lucha, judo, esquí, decatlón, gimnasia de aparatos, carreras de obstáculos.	4.000 kcal/día para atletas de unos 68 kg.
Carreras de sprint, saltos (con pértiga, trampolín), boxeo (pesos medios).	3.600 kcal/día para atletas de unos 66 kg.
Regatistas, piragüismo, patinaje a vela, carrera ciclista.	4.000 kcal/día para atletas de unos 74 kg.
Baloncesto, balonmano, fútbol, hockey sobre hierba, rugby, waterpolo, tenis.	4.600 kcal/día para atletas de unos 73 kg.
Remo, esquí de fondo, natación ciclismo, maratón, patinaje de velocidad.	5.000 kcal/día para atletas de unos 72 kg.

16.2. OBJETIVOS DE LA DIETA DEL DEPORTISTA

Se pueden considerar los cuatro objetivos fundamentales que debe cubrir la alimentación del deportista:

- Mantener el peso adecuado para llevar a cabo de la manera más eficaz posible la modalidad deportiva correspondiente.
- Mantener la cantidad de grasa corporal que corresponde al tipo de deporte que se practica.

  Con estos dos objetivos expuestos se asegura la adecuada masa muscular.

- Conseguir que los depósitos de glucógeno hepático y muscular estén al máximo nivel posible.
- Asegurar que el deportista tenga el mejor estado de salud.

Es obligado recordar de nuevo en este punto que el objetivo fundamental de la dieta es conseguir, en todos los casos (se haga más o menos deporte y si se hace éste, sea practicado por un aficionado o por un deportista de alto nivel), el mejor estado de salud posible, que precisamente permitirá obtener la mayor eficacia deportiva. Si la dieta recomendada no cumpliera esta función no se considerará una buena dieta y por tanto la salud del deportista se afectará a medio o largo plazo, e incluso a veces a corto plazo.

El deportista que fuerza constantemente los límites fisiológicos en la práctica del deporte, en el entrenamiento y en la competición, y/o sigue una mala dieta debe ser consciente de que su salud se quebrantará en un plazo más o menos largo.

16.3. PLANIFICACIÓN NUTRICIONAL SEGÚN EL PERIODO DE ACTIVIDAD DEPORTIVA

Ya se ha comentado al principio del capítulo que existen situaciones de actividad deportiva distintas a lo largo del año, que es difícil generalizar dada la gran cantidad de modalidades deportivas que existen. No obstante, sea cuando sea la existencia de cada uno de los periodos de actividad deportiva, hay que tener en cuenta determinadas peculiaridades alimentarias.

16.4. PERIODO DE DESCANSO (O MANTENIMIENTO)

En este periodo ni compite ni está preparándose para la competición. Tan sólo se mantiene llevando a cabo un entrenamiento de mantenimiento. En estas condiciones, el deportista debe perseguir:

- Mantener el peso adecuado.
- Establecer el gasto energético necesario para lograr el peso óptimo.
- Distribuir el gasto energético en los tres macronutrientes, hidratos de carbono, grasa y proteínas.
- Asegurar el aporte de micronutrientes tomando como referencia las ingestas recomendadas de nutrientes.

En realidad estos objetivos difieren muy poco de los establecidos para la población general y serían los mismos que para un individuo que en su trabajo tuviera una actividad física equiparable a la actividad deportiva.

16.4.1. Establecimiento del peso óptimo en el deportista

En el Capítulo 15 se indicó cómo debe actuarse para conocer el peso adecuado que tiene que tener un individuo que practica una determinada modalidad deportiva. En el caso de que no lo tuviera, debe modificar su dieta en sentido de aumento o de disminución, hasta conseguir el peso deseable.

16.4.1.1. Aumento de peso

El mejor sistema es incrementar la ingesta, pero sin dejar de llevar a cabo los programas de entrenamiento. En función de la velocidad con que se quiera ganar peso, se ingerirá mayor cantidad de alimentos pero cuidando el aporte de aquellos con mayor densidad energética y teniendo en cuenta incluso los alimentos grasos como los aceites vegetales.

Nunca, ni siquiera en este caso, hay que descuidar el aporte de micronutrientes (vitaminas y minerales) a través de una dieta mixta y equilibrada, dado que no sería una buena maniobra alimentaria aumentar la ingesta energética junto a alguna deficiencia nutricional.

16.4.1.2. Pérdida de peso

Muchos deportistas descubren que se hallan considerablemente por encima del peso de juego que tienen asignado unas pocas semanas antes de que tengan que comenzar el periodo de entrenamiento. Si se considera a un jugador profesional de fútbol de 25 años de edad cuyo peso es 9 kg superior al de la temporada anterior y quiere perder este exceso de peso en 4 semanas, lo que quiere decir que necesita perder alrededor de 2 kg a la semana aproximadamente. No conseguirlo le costará una multa de 500 euros al día por cada 0,5 kg de más sobre su peso asignado. El ejercicio sólo no tiene gran valor porque necesitaría de 9 a 12 meses para perder tanto peso por este medio, debiendo acudir a una restricción dietética obligatoria.

Actuación saludable de pérdida de peso

Con el fin de estimar de una manera hipotética la repercusión de la restricción calórica sobre la pérdida de peso, hay que tener en cuenta que por cada 7 kcal de restricción se va a perder 1 g de tejido adiposo. Siguiendo con el ejemplo anterior, si el deportista necesita 3.500 kcal/día, una dieta que aporte la mitad de su requerimiento, es decir, 1.750 kcal/día conducirá teóricamente a una pérdida de 250 g/día o 1.750 g a la semana, acercándose a los 2 kg/semana que se tenía como objetivo. Teniendo en cuenta que el deportista va a realizar una determinada actividad física, es posible lograr el objetivo deseado.

Para la mayoría de las personas es imposible perder más de 2 kg de grasa por semana, incluso en condiciones de ayuno casi completo. Esto se puede demostrar fácilmente. Si 0,5 kg de tejido adiposo (que contiene una gran cantidad de grasa) tienen un equivalente calórico de 3.500 kcal (1 g de tejido adiposo proporciona 7 kcal), se necesita un déficit de 3.500 kcal para perder 0,5 kg de grasa. No obstante, las investigaciones indican que el metabolismo corporal total se reduce entre un 20 y un 25% durante el ayuno. Una reducción del 20% en el ritmo metabólico de este deportista reduciría su déficit total a sólo 2.000 kcal al día, lo cual produciría una pérdida máxima de peso de sólo aproximadamente 0,3 kg de grasa por día. En una semana de ayuno casi total, esto produciría una pérdida de sólo 2 kg. Incrementando su nivel de actividad, nuestro jugador de fútbol podría incrementar este ritmo pronosticado de pérdida de peso de grasa. Pero le resultaría imposible entrenarse duramente sin comer y con un agotamiento casi total de sus reservas de glucógeno.

Es muy difícil dar recomendaciones y secretos con respecto a la pérdida de peso, pero algunas pautas sí deben tenerse en cuenta, como son las que se exponen a continuación:

a) Nunca es conveniente dietas de alta restricción calórica, difíciles de seguir por la dureza que entraña el régimen y el riesgo de desencadenar deficiencias de micronutrientes. Pero además, cuando se siguen dietas muy restrictivas como por ejemplo 500 kcal/día, independientemente de las complicaciones que puede tener, prácticamente no hay alimentos en la misma, representando la proteína la mayor parte del valor energético. Con ello se ha desprovisto de grasa y prácticamente también de hidratos de carbono, hecho que debe evitarse siempre.

b) Hay que evitar la pérdida de masa muscular, proceso que va a ocurrir siempre que sea grande la restricción energética. En cualquier caso hay que llevar a cabo ejercicio físico diariamente.

c) La dieta debe ser variada, evitando eliminar grupos de alimentos. No obstante lo dicho, será recomendable durante el periodo de dieta restrictiva la ingestión de complejos vitamínico-minerales que aseguren que no se produzcan deficiencias de micronutrientes.

d) En ningún caso debe evitarse la ingesta de hidratos de carbono, maniobra que se tratará posteriormente, dadas las consecuencias negativas que ello trae consigo.

Atendiendo a lo que se acaba de decir y para acercarse a una situación hipotética deseable, cuando los deportistas superan el extremo superior del intervalo de peso para su deporte, deben esforzarse por alcanzar lentamente el extremo superior del peso objetivo, no perdiendo más de 1 kg por semana. Perder semanalmente más peso conduce a pérdidas de la masa magra, que no suele ser el resultado deseable.

Cuando se alcanza el límite superior del intervalo, si se quiere seguir perdiendo peso debe hacerse únicamente bajo la estrecha supervisión del especialista correspondiente. Esta pérdida de peso debe llevarse a cabo a un ritmo todavía más lento: menos de 0,5 kg por semana para intentar que el rendimiento no se vea afectado negativamente. El ritmo de esta pérdida debe reducirse todavía más si el rendimiento se ve afectado o si se observan síntomas clínicos.

La reducción de la ingestión calórica del deportista en 200 o 500 kcal al día, permitirá pérdidas de peso de alrededor de 0,5 kg por semana, especialmente si se combina con un buen programa de ejercicios. Éste es un objetivo realista y tales pérdidas se convierten con el tiempo en una sustancial reducción de peso.

Cuando se intenta reducir el peso, el total diario de calorías debe consumirse distribuido en al menos tres comidas diarias. Muchos deportistas cometen el error de tomar solamente una o dos comidas al día, saltándose el desayuno, el almuerzo, o ambos, tomando luego una gran cena. Las investigaciones tanto en animales como en humanos han demostrado que, con el mismo número total de calorías, los animales que toman sus raciones diarias de alimentos en una o dos comidas pierden menos peso que aquellos que van consumiendo su comida de modo continuo en el transcurso del día.

El propósito de los programas de reducción de peso es perder grasa corporal, no masa magra. Por esto, la combinación de dieta y ejercicio es el enfoque preferido. Combinar la actividad incrementada con la reducción calórica previene cualquier pérdida significativa de masa magra. De hecho, la composición corporal puede alterarse significativamente con el entrenamiento físico. El ejercicio crónico puede incrementar la masa magra y reducir la masa grasa. La magnitud de estos cambios varía según el tipo de ejercicio usado como entrenamiento. El entrenamiento contra resistencia facilita la ganancia de masa magra y tanto el entrenamiento contra resistencia como el de capacidad de resistencia facilitan la pérdida de masa grasa.

Para perder peso, los deportistas deben combinar unos programas moderados de entrenamiento contra resistencia y de capacidad de resistencia con una modesta restricción calórica.

La dieta sin hidratos de carbono

Para poder entender lo que ocurre cuando se sigue una dieta sin hidratos de carbono, es preciso tener en cuenta que hay diversos tejidos, pero en especial el sistema nervioso y los hematíes que sólo utilizan glucosa en condiciones normales, siendo incapaces de metabolizar los otros dos macronutrientes, grasa y proteína, para obtener energía.

De esta forma, si la alimentación del deportista no contiene hidratos de carbono, que suministran glucosa, el propio organismo la tendrá que formar endógenamente, cosa que hace a partir de la proteína muscular. Si este hecho no es deseable en ningún caso, lo es aún menos en el caso del deportista. La conversión de los aminoácidos de la proteína muscular en glucosa, conlleva la eliminación del resto amino de aquellos en urea, cuya excreción renal lleva aparejada la correspondiente pérdida de agua necesaria para su excreción.

La movilización muscular o proteólisis muscular es posible por los bajos niveles de insulina que existen cuando no se ingieren hidratos de carbono y la glucemia es baja. Pero la falta de insulina también desencadena una fuerte movilización lipídica, con incremento de ácidos grasos en sangre. Gran parte de ellos sufren en el hígado una degradación parcial, formándose los denominados cuerpos cetónicos, que son ácidos de carácter fuerte, lo que conduce a una evidente cetoacidosis. Esta condición no sólo no es deseable por la acidez sanguínea que conlleva, sino que incrementa todavía más la pérdida de agua. Una gran parte de esta pérdida de agua se produce durante la primera semana de dieta.

La dieta sin hidratos de carbono ofrece una imagen de eficacia que está lejos de ser real y además entraña riesgos indudables. El primer hecho engañoso es la importante pérdida de peso que ocurre los dos o tres primeros días de su implantación. La citada pérdida se debe a la depleción del glucógeno, puesto que al no ingerir hidratos de carbono, la fuente más disponible es la existente como glucógeno hepático. Pero este componente está depositado en forma hidratada, a razón de 3 g de agua por gramo de glucógeno, por lo que si la cantidad almacenada de éste es importante, la pérdida del mismo conlleva una reducción de peso que supera 1 kg, suma del glucógeno y de su agua de hidratación.

Estas dietas que a veces son seguidas fanáticamente entrañan otros riesgos además de los ya citados, destacando los problemas de tipo lipídico que se pueden generar a largo plazo dado que al no tener hidratos de carbono, son dietas muy ricas en proteínas y grasas. Además son claramente deficitarias en determinadas vitaminas y minerales y en todos los casos son dietas inapetecibles.

El falso "éxito" de su utilización radica no sólo en el efecto de caída ponderal al principio de su implantación, sino en que son siempre hipocalóricas, dado lo monótonas e inapetecibles que hacen que el que las consume no llegue a ingerir las calorías que requiere.

Riesgos de las excesivas pérdidas de peso

Es difícil demostrar la influencia de la pérdida de peso en el rendimiento deportivo; sin embargo, varios estudios de laboratorio han demostrado que los cambios en el

metabolismo debidos a la pérdida de peso pueden disminuir la capacidad física. Contradictoriamente, también se ha demostrado que algunos índices del rendimiento se mantienen e incluso mejoran como resultado de la pérdida de peso.

No obstante lo dicho, perder demasiado peso puede tener importantes repercusiones. Cuando el peso se reduce por debajo de un cierto nivel óptimo, es probable que el deportista experimente un empeoramiento del rendimiento y una mayor incidencia de enfermedades y lesiones. La influencia de estas prácticas sobre el rendimiento y la función fisiológica se muestra en la Tabla 16.3.

Tabla 16.3. *Efectos de una reducción brusca de peso corporal sobre diferentes parámetros fisiológicos y del rendimiento.* (Adaptado de Wilmore y Costill, 1999).

PARÁMETROS	EFECTOS
Factores de resistencia	
Potencia aeróbica	Disminución
Fuerza muscular	Sin cambios
Resistencia muscular	Disminución
Potencia muscular	Desconocido
Velocidad de movimiento	Desconocido
Tiempo de carrera hasta el agotamiento	Disminución
Trabajo realizado	Disminución
Factores fisiológicos	
Gasto cardíaco	Disminución
Volumen sanguíneo	Disminución
Volumen de plasma	Disminución
Frecuencia cardíaca	Incremento
Volumen sistólico	Disminución
Temperatura central	Incremento
Intensidad de sudoración	Disminución
Agua muscular	Disminución
Electrolitos musculares	Disminución

Una obsesión por reducir el peso corporal con el objeto de mejorar el rendimiento deportivo, puede por tanto encontrar un efecto o resultado contradictorio como es la deshidratación, la aparición de fatiga crónica, desórdenes de la alimentación (ano-

rexia) o desarrollar lesiones con más frecuencia. Esto es más frecuente en aquellos deportes en los que existe la categoría por pesos o en los que es preciso un peso mínimo para competir.

a) Deshidratación

El ayuno y las dietas muy bajas en calorías junto con una privación de fluidos provocan grandes pérdidas de peso, principalmente por deshidratación. Los deportistas que intentan perder peso pueden hacer ejercicio con ropa de plástico para sudar, sentarse en baño de vapor y sauna, morder toallas para perder saliva y mantener su ingestión de fluidos a un nivel mínimo. Estas pérdidas tan fuertes de agua ponen en peligro la función cardiovascular y renal y son potencialmente peligrosas. Unas pérdidas de entre el 2 y el 4% del peso del deportista por deshidratación pueden perjudicar el rendimiento. Entre las consecuencias de la pérdida de peso por deshidratación, se cuentan: menor volumen sanguíneo y menor presión arterial; reducción de los volúmenes sistólicos submáximo y máximo y menor gasto cardíaco; reducción en el flujo sanguíneo hacia y a través de los riñones, y deterioro de la termorregulación.

b) Fatiga crónica

La fatiga crónica que frecuentemente acompaña a las grandes pérdidas de peso lleva normalmente consigo un empeoramiento de los resultados deportivos y puede deberse a muchos factores. Las causas de esta fatiga no se han determinado, pero hay varias posibilidades.

Los síntomas de un deportista que crónicamente tiene un peso corporal insuficiente (por debajo del peso óptimo para competir) imitan a los observados en el sobreentrenamiento. En el fenómeno del sobreentrenamiento intervienen componentes nerviosos y hormonales. En la mayoría de los casos, el sistema nervioso simpático parece estar inhibido, predominando por el contrario el sistema parasimpático. Además, el hipotálamo no funciona normalmente. Estas alteraciones conducen a una cascada de síntomas, entre las cuales figura la fatiga crónica.

La fatiga crónica puede deberse también a un agotamiento del sustrato. En un varón de 70 kg con una proporción de grasa de un 12% (8,4 kg), el glucógeno almacenado (hepático y muscular) es del orden de los 520 g, lo que corresponde a un contenido energético de 2.080 kcal. Si se utilizan únicamente las reservas de glucógeno éste se agota aproximadamente en 20 minutos. Por ello, cuando los deportistas se entrenan duramente y no toman una dieta adecuada (insuficiente en el número total de calorías o en el número total de calorías en forma de hidratos de carbono), los niveles de glucógeno hepático y muscular del individuo disminuyen, lo cual a su vez reduce los niveles de glucosa en sangre. Los efectos combinados de estas reducciones pueden dar

lugar a fatiga crónica y a un empeoramiento considerable del rendimiento deportivo. Además, bajo estas condiciones, el cuerpo también moviliza sus reservas de proteínas como sustrato energético para el ejercicio. Ello puede, con el tiempo, agotar gradualmente las proteínas musculares.

c) **Trastornos de la alimentación**

La constante atención prestada al logro y mantenimiento de un peso objetivo prescrito, especialmente si éste es inadecuado, puede provocar trastornos en los hábitos alimentarios. Como se estudiará en el Capítulo 17, un gran porcentaje de deportistas, especialmente femeninos, tienen unos hábitos alimentarios alterados.

Además, una deportista con propensión a los trastornos alimentarios puede sufrir una triada de alteraciones probablemente interrelacionadas: la anorexia nerviosa o la bulimia, las disfunciones menstruales y los trastornos minerales óseos.

16.4.2. Estimación del gasto energético del deportista

Existen diversos sistemas para el cálculo del gasto energético total, valor necesario para que la dieta recomendada para un deportista en concreto aporte la energía correspondiente al citado gasto.

De los diversos métodos utilizados se indican dos como los más usuales y recomendables.

16.4.2.1. Calorimetría

La energía potencial de los macronutrientes contenidos en los alimentos es utilizada por el organismo a través de procesos de oxidorreducción para llevar a cabo los diversos "trabajos celulares" (contracción muscular, secreciones, transporte activo, etc.) que permiten la vida celular y por tanto la del organismo. Además una parte importante de aquella energía potencial se transforma en calor. Los cambios descritos se pueden representar en la siguiente ecuación:

E química de los alimentos = E trabajo + calor

Ahora bien, cuando se ha realizado el trabajo correspondiente, la energía que lo hizo posible se transforma también en calor. Por ello la medida del gasto energético que presenta un organismo se puede valorar determinando el calor producido por el mismo. Esto requiere encerrar literalmente al individuo en cámaras (habitaciones) especiales donde puede llevar a cabo las actividades correspondientes y donde sea posible medir el calor producido. Este método, llamado de *calorimetría directa,* es

bueno desde el punto de vista de una cuantificación precisa del gasto energético, pero no recomendable dada la complicación del equipamiento necesario para un cálculo rutinario y rápido del gasto energético total.

Existe un sistema basado en los hechos expuestos, pero en lugar de medir el calor producido, mide el oxígeno necesario para oxidar los macronutrientes y asimismo otros componentes implicados en las reacciones de oxidación de los mismos, según las ecuaciones que se exponen a continuación. Este método se denomina calorimetría indirecta porque el O_2 consumido o el CO_2 producido se relacionan estrechamente con el calor producido.

$$\text{Glucosa} + O_2 \rightarrow CO_2 + H_2O + \text{calor}$$
$$\text{Grasa} + O_2 \rightarrow CO_2 + H_2O + \text{calor}$$
$$\text{Proteína} + O_2 \rightarrow CO_2 + H_2O + \text{urea} + \text{calor}$$

La calorimetría indirecta puede ser más o menos complicada según el sistema utilizado.

a) Mediante la utilización del oxígeno consumido

En la Tabla 16.4 se muestran diversos parámetros en relación a lo dicho.

Si se presta atención a la penúltima columna se puede comprobar que 1 litro de O_2 produce cantidades diversas de kilocalorías según se oxiden hidratos de carbono, grasa y proteínas (5,047; 4,686 y 4,467 respectivamente).

Tabla 16.4. *Energía resultante de la oxidación de los nutrientes.*

Nutriente	O_2 requerido (ml/g)	CO_2 producido (ml/g)	CR	Energía metabolizable (kcal/g)	kcal/l O_2 consumido	kcal/l CO_2 producido
Almidón	829	829	1	4,18	5,047	5,05
Glucosa	746	742	0,995	3,68	4,930	4,96
Grasa	2.019	1.427	0,707	9,46	4,686	6,63
Proteína	966	774	0,806	4,31	4,467	5,57

Existe un sistema de calorimetría indirecta que utiliza sólo la medida del oxígeno, pero dado que la cantidad de kilocalorías que genera la oxidación de los diversos sustratos tal como se acaba de indicar es distinta, se calcula una media ponderada en función de la composición de la dieta habitual. Como ésta contiene mayoritariamente hidratos de carbono, seguida de grasa y muy poca proteína, una media ponderada daría un valor superior al de la grasa pero inferior al de hidratos de carbono.

Este valor, llamado equivalente energético del oxígeno, es de 4,825 kcal y será por tanto la cantidad de kilocalorías que produce 1 l de oxígeno cuando se oxidan los macronutrientes que se ingieren a través de una dieta habitual.



Figura 16.1. *Realización de una calorimetría indirecta mediante sistema Canopy.*

El método consiste pues en medir con el aparato adecuado el oxígeno consumido por el sujeto. En la Figura 16.1 se muestra la realización de una calorimetría indirecta mediante el sistema Canopy, midiendo el oxígeno consumido.

En este sistema la cabeza del individuo se introduce en un globo o toldo de metacrilato que se ajusta al cuello del sujeto. En la figura la actividad medida es el descanso, pero si se quiere medir el consumo en una actividad deportiva hay que hacerlo ejecutando la citada actividad.

b) Mediante la utilización del oxígeno consumido y el dióxido de carbono y nitrógeno urinario producido

Cuando se desea una mayor precisión, además del oxígeno consumido (inspirado), se puede medir el dióxido de carbono (espirado) y el nitrógeno (urea y nitrógeno no ureico) también excretado por orina. Con estos valores se aplican diversas fórmulas, como se muestran a continuación:

GE (kcal) = 3,926 VO_2 (l) + 1,102 VCO_2 (l) – 2,17 N (g) *[Ecuación de Weir]*

GE = gasto energético
N = nitrógeno urinario (urea + nitrógeno no ureico)

GE (kcal)=5,780 VO_2(l)+1,160 VCO_2(l) 2,98 N (g) *[Ecuación de Consolazio]*

Algunos autores prefieren utilizar fórmulas abreviadas sin medir el nitrógeno urinario ya que obvia la recolección de orina durante 24 horas para determinar el mismo, y sólo implica un 2% de variabilidad.

GE (kcal) = 3,90 VO_2 (l) + 1,10 VCO_2 (l) *[Ecuación de Weir]*

GE (kcal) = 3,71 VO_2 (l) + 1,14 VCO_2 (l) *[Ecuación de Consolazio]*

c) Mediante el cociente respiratorio y los restantes parámetros considerados anteriormente

En ocasiones, interesa conocer la proporción de cada sustrato corporal utilizado, como puede ocurrir en deportistas donde a través del entrenamiento y la dieta se busca una mejor utilización de la grasa como fuente de energía y con el mantenimiento máximo de la masa muscular (proteína). Para ello se utiliza el cociente respiratorio (CR), que es la relación entre el O_2 consumido y el CO_2 producido que será diferente con cada sustrato metabolizado (Tabla 16.4).

La contribución de las proteínas al metabolismo energético puede ser determinada teniendo en cuenta que 1 g de nitrógeno urinario es excretado por cada 6,25 g de proteína metabolizada (las cuales no suelen contribuir más que un 5% al metabolismo energético de la mayoría de actividades físicas) (Capítulo 8).

Cada gramo de nitrógeno excretado representa aproximadamente una producción de CO_2 de 4,8 l y un VO_2 de 6 l. Atendiendo a este cálculo se puede proceder a calcular el CR no proteico (CRnp), es decir, la parte del intercambio respiratorio sólo atribuible a la oxidación de grasas y de carbohidratos. Un sujeto que consuma 5 l de O_2 y 4,4 l de CO_2 durante un periodo de descanso de 15 min, tiempo durante el cual se recogen 0,10 g de nitrógeno urinario, supone un VCO_2 de 0,44 l y un VO_2 de 0,5 l consecuencia del catabolismo proteico, es decir: 4,4 - 0,44 = 3,96 l de CO_2 y 5 – 0,5 = 4,5 l de O_2 producidos por las no proteínas y, por tanto, el CR no proteico será de 3,96 / 4,5 = 0,88.

De ello deriva el que se puedan presentar en forma de tablas los equivalentes térmicos (energía) del VO_2 para los diferentes valores del CRnp, además del porcentaje real de grasas y carbohidratos utilizados para energía.

Otros estudios demuestran que cuando la contribución de las proteínas al metabolismo energético es escasa, la utilización del CR bruto metabólico, sin medidas de nitrógeno urinario, introduce un error mínimo (del orden del 0,5%) respecto del método fino y preciso que requiere el cálculo nitrogenado y uso del CRnp.

Otros métodos para el cálculo del cociente respiratorio no proteico (CRnp) se basan en la siguiente ecuación:

$CRnp = (VCO_2\ ml/min - 4{,}8\ N) / (VO_2\ ml/min - 5.9\ N)$

N = nitrógeno urinario total en g/día

Además de estos cálculos, existen otras fórmulas para determinar directamente la energía derivada de los tres macronutrientes a partir de los mismos parámetros de O_2, CO_2 y N_2 urinario.

Carbohidratos oxidados (g) = 4,707 VCO_2 (l) – 3,340 VO_2 (l) – 2,714 N (g)

Grasas oxidadas (g) = 1,768 VCO_2 (l) – 1,778 VO_2 (l) – 2,021 N (g)

Proteína oxidada (g) = 6,25 N (g)

16.4.2.2. Fórmulas predictivas

Antes de descubrir las fórmulas predictivas se van a establecer los parámetros básicos que las sustentan. El gasto energético total tiene que satisfacer los gastos energéticos que conllevan ciertas actividades:

a) Metabolismo basal (MB). Es el gasto energético o cantidad mínima de calorías necesarias para mantener las funciones vitales del organismo mientras se está en estado relajado, en posición reclinada, despierto, a temperatura neutral y en ayunas (la última comida se debió realizar de 10 a 12 horas antes de la determinación). Es el gasto energético que conlleva la actividad cardíaca, respiratoria, renal, cerebral, tono muscular, etc., que permite mantener la vida basalmente.

El MB es proporcional al tamaño corporal y se reduce gradualmente entre un 2% y un 5% por cada década de la vida una vez cumplidos los 25 años. Además es un 5-10% más bajo en las mujeres respecto de los hombres.

El MB en un hombre de 25 años y 70 kg puede estar alrededor de 1.750 kcal, lo que representa un VO_2 entre 0,2-0,3 l/min, lo que es lo mismo que el equivalente de energía empleada en caminar 35-40 km.

b) Gasto energético por actividad física. Es, como su nombre indica, la energía necesaria para llevar a cabo la actividad física. A diferencia de los dos gastos anteriores, éste puede ser muy variable, pudiendo llegar a representar del 20 al 40% del gasto energético total, aunque puede llegar a ser superior o bastante superior, como ocurre en diversas actividades deportivas.

c) Efecto térmico de los alimentos. También denominado termogénesis postprandial (TP), representa el gasto energético que se requiere para la utilización digestiva de alimentos y nutrientes, y la metabólica de los nutrientes absorbidos.

La suma de metabolismo basal y efecto térmico de alimentos se denomina *gasto energético de reposo* (GER), que se mide igual que el metabolismo basal pero sin situación de ayuno, y por tanto incluyendo el gasto energético por la utilización digestiva y metabólica de nutrientes o efecto térmico de los alimentos.

El GER puede llegar a ser un 10% superior al MB, por lo que el uso indistinto que a veces se hace de ello no es lo más adecuado.

Tabla 16.5. *Ecuación para el cálculo del gasto energético en reposo (GER).*

SEXO Y RANGO DE EDAD	ECUACIÓN (kcal/día)	R	DE
Hombres			
0-3	(60,9 x p) - 54	0,97	53
3-10	(22,7 x p) + 495	0,86	62
10-18	(17,5 x p) + 651	0,90	100
18-30	(15,3 x p) + 679	0,65	151
30-60	(11,6 x p) + 879	0,60	164
>60	(13,5 x p) + 487	0,79	148
Mujeres			
0-3	(61,0 x p) - 51	0,97	61
3-10	(22,5 x p) + 499	0,85	63
10-18	(12,2 x p) + 746	0,75	117
18-30	(14,7 x p) + 496	0,72	121
30-60	(8,7 x p) + 829	0,70	108
>60	(10,5 x p) + 596	0,74	108

R: coeficiente de correlación de valores del metabolismo basal.
p: peso corporal (kg).
DE: desviación estándar.

FUENTE: Mataix, 2002.

d) Termogénesis facultativa. Existen otros gastos energéticos que dependen de determinadas condiciones ambientales exógenas o algunas endógenas. De entre ellas destaca especialmente en el mundo del deporte, la temperatura ambiental y/o la temperatura corporal.

Ante el frío o ante temperaturas ambientales y corporales elevadas el organismo necesita poner en marcha mecanismos de producción de calor o de disipación del mismo respectivamente. Esto exige un determinado gasto energético que representa del 10 al 15% del gasto energético.

Las fórmulas predictivas calculan el gasto energético total, partiendo del gasto energético de reposo el cual se multiplica por diversos factores en función del grado de las diferentes actividades físicas y por el tiempo utilizado en cada una de ellas, tal como se muestra a continuación.

La determinación del GER se lleva a cabo mediante las fórmulas indicadas en la Tabla 16.5, que varían en función del sexo, edad y peso corporal. Este valor de GER, que es una característica constante de cualquier individuo, sólo tiene valor actualmente para, a partir de él, calcular el gasto energético total.

La determinación del gasto energético total (GET), se calcula a partir del metabolismo basal, que se multiplica por un factor de actividad (Tabla 16.6), teniendo en cuenta la duración de las distintas actividades a lo largo del día.

Tabla 16.6. *Consumo calórico aproximado para varias actividades en relación con las necesidades basales para un individuo de talla media.*

CATEGORÍA DE ACTIVIDAD[a]	Valor representativo del factor de actividad por unidad de tiempo
Reposo: sueño, tendido.	GER x 1,0
Muy ligera: actividades que se realizan sentado o de pie como pintar, conducir, trabajo de laboratorio, escribir a máquina, planchar, cocinar, jugar a las cartas, tocar un instrumento musical.	GER x 1,5
Ligera: caminar sobre superficie plana a 4-5 km/h, trabajo de taller, instalaciones eléctricas, carpintería, camarera, limpieza doméstica, cuidado de niños, golf, vela, tenis de mesa.	GER x 2,5
Moderada: caminar a 5,5-6,5 km/h, arrancar hierba y cavar, transportar una carga, bicicleta, esquí, tenis, baile.	GER x 5,0
Intensa: caminar con carga cuesta arriba, cortar árboles, cavar con fuerza, baloncesto, escalada, fútbol, rugby.	GER x 7,0

a. Tomado de Raciones recomendadas, edición española (1991).
GER: Gasto energético de reposo.

FUENTE: Mataix, 2002.

En la Tabla 16.7 se muestra un ejemplo desarrollado para una mujer deportista hipotética.

Tabla 16.7. *Gastos energéticos (kcal) de una mujer en tres situaciones diferenciadas por la práctica de actividad física.*

Componente energético	Situación básica	Situación habitual (+1 h de tenis)	Situación habitual (+ 1 h de baloncesto)
Gasto energético total	2.200	2.500	2.800
Efecto térmico del alimento	154	154	154
Metabolismo basal	1.188	1.188	1.188
Gasto energético por actividad física (%)	858 (39%)	1.158 (46%)	1.458 (52%)

FUENTE: Mataix, 2002.

Consideraciones sobre el gasto energético por actividad física

De una manera práctica, si se desea conocer aproximadamente el coste energético de una determinada actividad física, al GET calculado como se acaba de indicar se le resta el GER.

El gasto energético depende fundamentalmente del grado de esfuerzo físico que se desarrolle (intensidad y duración), pero también de la cuantía de sustratos energéticos y del aporte alimentario. La reposición calórica, no sólo ha de cubrir este gasto energético diario, con el fin de que el peso corporal permanezca estable, sino que además ha de realizarse con una distribución calórica en las proporciones adecuadas de principios inmediatos, para así mantener un ajuste adecuado en sus compartimentos muscular y graso.

Se han propuesto varios sistemas de clasificación para evaluar la dificultad de la actividad física prolongada en términos de su intensidad. Así, las tareas de trabajo físico se pueden clasificar según la razón de la energía requerida para el trabajo respecto a la necesidad energética basal en:

- **Trabajo ligero**: que requiere un VO_2 o gasto energético de hasta 3 veces las necesidades de reposo. La mayoría de los trabajos industriales y tareas de la casa se incluyen en este grupo.

- **Trabajo pesado**: aquel que requiere de seis a ocho veces las necesidades del metabolismo en reposo.

- **Trabajo máximo**: considerado como cualquier tarea que precisa de un aumento del metabolismo en reposo de nueve o más veces.

Atendiendo al cálculo del gasto energético (VO_2) de deportistas que entrenan para diferentes actividades deportivas, se puede estimar, atendiendo al peso corporal de los mismos y mediante un sondeo del consumo de alimentos, las necesidades y/o consumo energético diario de cada uno de ellos. Para calcular las necesidades calóricas o gasto energético de una actividad deportiva, o durante una fase de entrenamiento, clásicamente se ha recurrido a tablas que refieren las calorías que se precisan para los distintos deportes o actividades profesionales. En ellas se establece por ejemplo que practicar de forma moderada el ciclismo supone un gasto energético de 300-450 kcal/hora o 12,5 kcal/min; voleibol, 3,6 kcal/min; esquiar, 7 kcal/min; tenis, 7,7 kcal/min; aerobic, 9,1 kcal/min; natación, 9-11 kcal/min; ciclismo, 12,5 kcal/min; judo, 13,8 kcal/min; correr a 12 km/h, 15,4 kcal/min; etc.

16.4.3. Distribución del gasto energético en los macronutrientes

Se deben comenzar calculando el porcentaje que representan las proteínas.

Recomendaciones proteicas

Se debe aplicar las recomendaciones según el tipo de deporte (entrenamiento) que se practica:

- Deportes con pruebas aerobias/resistencia: 1,2-1,4 g/kg peso corporal/día.
- Deportes de potencia y fuerza: 1,4-1,8 g/kg peso corporal/día.

Si el deportista estudiado pesa 72 kg, su gasto energético es de 3.000 kcal y la recomendación proteica para su especialidad deportiva es de 1,4 g/kg peso corporal/día:

1,4 x 70 = 98 g/día
98 g x 4 kcal/g = 382 kcal

La energía que resta para hidratos de carbono y grasa es:

3.000-382 = 2.618 kcal

Estas kilocalorías representan el 87% y por tanto la proteína representa el 13% de la energía total.

Para darnos idea de esta cifra que está por encima de lo recomendado para un adulto no deportista (0,8 gr/kg peso corporal/día) hay que tener en cuenta que en nuestro medio la ingesta media de proteínas para la población en general está dentro del valor calculado para la proteína, es decir, por encima de lo recomendado. Otro dato de interés sería conocer que cuando se ajusta una dieta saludable, es difícil hacerlo con un nivel proteico por debajo del 15% de la energía total.

Es decir, lo anterior nos indica que la preocupación de la ingesta de proteínas por parte del deportista no tiene mucho sentido, pues la confección de una dieta para el mismo va a proporcionar en la mayoría de los casos la recomendación proteica que exige su especialidad deportiva.

Distribución grasa e hidrocarbonada

El 87% de la energía hay que distribuirla entre grasas e hidratos de carbono. Lo recomendable es que los hidratos de carbono sean mayoritarios, aunque no existen suficientes estudios para poder precisar los porcentajes calóricos en función de la modalidad deportiva.

Una recomendación sensata sería que el 60% de la energía total de la dieta fueran hidratos de carbono, por lo que en el ejemplo propuesto la grasa representaría un 27%.

Con el fin de entender lo que significan estos porcentajes, se puede indicar que por debajo de un 30% de energía total en forma de grasa, la dieta comienza a ser rechazable por no ser suficientemente palatable. Por eso cuando se recomiendan dietas con un 20% de grasa se entra en el terreno de lo irrealizable y lo utópico, al menos en una alimentación habitual.

En opinión de los autores, la grasa en el periodo de mantenimiento, no tiene por qué estar por debajo del 30-35% de energía total, estando el resto cubierto por hidratos de carbono. En el caso que nos ocupa éstos estarían entre el 57% y 52%, cantidades muy correctas desde el punto de vista hidrocarbonado.

Otra consideración a tener en cuenta es que a medida que aumenta el gasto energético diario, un porcentaje elevado de hidratos de carbono es difícil de ingerir, por lo que en estos casos, elevar el aporte graso es bueno y sigue siendo una buena recomendación nutricional.

De una manera general y a modo de conclusión se puede decir que los hidratos de carbono pueden oscilar desde un 45% como mínimo a un 65% como máximo, mientras que la grasa podrá variar entre un 25% y un 40%. La fijación de unos valores dentro de esos rangos estaría determinada por dos factores fundamentalmente:

- *Magnitud del gasto energético.* En general a medida que nos acercamos a unidades elevadas la grasa puede estar en mayor proporción.
- *Repleción de los niveles de glucógeno.* En estos casos hay que aumentar el contenido hidrocarbonado de la dieta, incluso en casos de un gran nivel del gasto energético, dada la prioridad que tiene asegurar una óptima cantidad de glucógeno hepático y muscular.



EJEMPLO

Ciclista varón de 65 kg, de 29 años de edad que por su profesión lleva una vida sedentaria y realiza 14 horas de ejercicio semanal en bicicleta a una velocidad de 16 km/hora.

A. Determinación de gasto energético total diario

— Determinación del gasto energético de reposo (GER) (Tabla 16.5):
65 x 15,3 + 679 = 1.673 kcal en 24 horas

— Determinación del gasto energético por actividad física (Tabla 16.6):
GER por hora
1.674/24 = 70 kcal
GE por actividad profesional (8 horas)
70 x 8 x 2,5 = 1.400 kcal
GE por las horas de ocio (6 horas)
70 x 6 x 1,5 = 630 kcal
GE por actividad deportiva (2 horas)
70 x 2 x 5 = 700 kcal
Total gasto energético: 4.403 kcal.

B. Distribución del gasto energético

Recomendación proteica 1,5 g/kg/día
65 x 1,5 = 98 g/día
98 g x 4 kcal = 392 kcal
4403 - 392 = 4.011 kcal que representan el 91%

Distribución grasa e hidrocarbonada
Una distribución correcta de ese 91% será 60% para hidratos de carbono y 31% para grasa, que en gramos sería lo siguiente:

Hidratos de carbono 60% de 4.403 kcal = 2.641 kcal

2.642 kcal/ 4 kcal = 660 g de hidratos de carbono

Grasa: 31% de 4.403 kcal = 153 g

A partir de los porcentajes de distribución del gasto energético por macronutrientes y/o de los gramos de macronutrientes debe elaborarse la dieta que al menos será de un menú de 15 días.

La dificultad de hacer esa conversión a mano exige la utilización de programas informáticos. En este sentido se recomienda el de J. Mataix y L. García (2004), que permite llevar a cabo este tipo de confección de dietas o cualquier otro en función del gasto energético y del tipo de distribución que se realice.

16.4.4. Recomendaciones hídricas

Los investigadores han hallado que la mejor forma de calcular la ingesta diaria recomendada de agua es hacerlo en relación con el gasto de energía, de esta forma el objetivo es beber 1 litro de líquido por cada 1.000 kcal que se consuman (1 ml/kcal). Sin embargo, hay que tener en cuenta que hay que beber más cuando haga calor y haya humedad, pues la pérdida de agua aumenta por la sudoración.

Tabla 16.8. *Pautas recomendadas para el consumo diario de líquidos.* (Adaptado de Bean, 2002).

GASTO DIARIO DE ENERGÍA	INGESTA MÍNIMA DE LIQUIDO
2.000 kcal	2 litros
2.500 kcal	2 ½ litros
3.000 kcal	3 litros
3.500 kcal	3 ½ litros
4.000 kcal	4 litros

Asimismo es conveniente seguir las pautas adicionales, que se basan en las del ACSM (1996) y que se exponen a continuación:

a) Asegurar que existe una adecuada hidratación antes del ejercicio. Consumir al menos 250-500 ml de líquido durante las 2 horas previas al ejercicio.

b) Beber 125-250 ml adicionales inmediatamente antes del ejercicio.

c) Beber 125-250 ml cada 10-20 minutos durante el ejercicio.

d) Si el ejercicio dura 1 hora o menos, es suficiente beber agua para reemplazar las pérdidas de liquido.

e) No hay que esperar a tener sed para beber.

f) Si es un ejercicio de alta o gran intensidad que dura más de una hora, una bebida hipotónica o isotónica que contenga hasta 8 g de hidratos de carbono reduce la fatiga y mejora el rendimiento. La recomendación general es consumir 30-60 g de hidratos de carbono por hora.

g) Beber 250-500 ml de líquido justo después del ejercicio.

h) Beber medio litro por cada kg de peso corporal perdido durante el ejercicio.

16.5. NUTRICIÓN PARA LA COMPETICIÓN

16.5.1. Dieta de preparación

Durante la semana previa a la competición, los dos objetivos principales son:

- Asegurar las reservas máximas muscular y hepática de glucógeno con el fin de competir con un aporte energético máximo.
- Mantenerse bien hidratados.

La preparación estará dictada por el tipo de competición a la que se acuda, su importancia y la frecuencia con que se compita.

Pruebas cortas que duran menos de 4 minutos

Las pruebas cortas y de máximo esfuerzo que duran menos de 4 minutos dependen de la reserva del ATP, del creatínfosfato y el glucógeno muscular (véase Capítulo 8). Si se compite en una prueba de sprint es importante tener suficiente tiempo para recuperarse después de la última sesión de entrenamiento y asegurarse de que las reservas musculares de glucógeno están reabastecidas.

En este punto es importante recordar que la presencia de daños musculares retrasará el proceso de recuperación. De esta forma el entrenamiento que pueda causar daños en las fibras musculares debe programarse a comienzos de la semana con el fin de recuperarse o bien debería suprimirse. Finalmente se debería reducir el entrenamiento la semana previa, descansar tres días previos a la competición y consumir 7-8 g de hidratos de carbono/kg de peso corporal/día. La Tabla 16.9 ofrece una referencia de los hidratos de carbono que habría que consumir los últimos tres días.

Tabla 16.9. *Ingesta recomendada de hidratos de carbono para deportistas de distinto peso.* (Adaptado de Bean, 2002).

PESO CORPORAL (kg)	Ingesta diaria de hidratos de carbono equivalente a 7-8 g/kg de peso corporal	Ingesta diaria de hidratos de carbono equivalente a 8-10 g/kg de peso corporal
65	455 - 520 g	520 - 650 g
70	490 - 560 g	560 - 700 g
75	525 - 600 g	600 - 750 g
80	560 - 640 g	640 - 800 g
85	595 - 680 g	680 - 850 g
90	630 - 720 g	720 - 900 g

Pruebas de resistencia que duran más de 90 minutos

Si se compite en una prueba de fondo que dure más de 90 minutos puede ser ventajoso aplicar la técnica de carga de hidratos de carbono que se detalla en el Capítulo 9. En resumen hay que consumir una ingesta moderada de hidratos de carbono (5-7 g/kg de peso corporal/día) durante los primeros tres días (menos de lo que se consume habitualmente), seguida por una ingesta alta de hidratos de carbono (8-10 g/kg de peso corporal/día) durante los 3 días finales. La Tabla 16.9 sirve de referencia de la cantidad de hidratos de carbono que hay que comer durante la semana previa a la competición.

La última sesión intensa de entrenamiento debe situarse una semana antes de la competición. Posteriormente durante la semana final se practica un ejercicio muy suave y se descansa el día antes de la competición.

Pruebas de resistencia que duran menos de 90 minutos; o múltiples eliminatorias

Si la prueba dura menos de 90 minutos, o si el programa de competición incluye varias eliminatorias cortas en un mismo día, las reservas musculares de glucógeno podrían agotarse. Ejemplos de este tipo de pruebas son las múltiples eliminatorias de la natación, el atletismo y el ciclismo en pista. Para obtener una correcta reserva de glucógeno se debe reducir el entrenamiento durante la semana final y mantener o aumentar la ingesta de hidratos de carbono a unos 7-8 g/kg de peso corporal/día durante los 3 días previos a la competición. Dicha cantidad debe suponer el 60-70% de la ingesta calórica total. La Tabla 16.9 sirve de referencia para las cantidades de hidratos de carbono que hay que comer durante los 3 últimos días.

Competiciones semanales

Si se compite cada semana o incluso con mayor frecuencia (por ejemplo, competiciones circunscritas a una estación, como el fútbol, el baloncesto y el ciclismo), tal vez no sea posible descansar los tres días previos a cada partido o carrera. En este caso se opta por un entrenamiento de menor intensidad o por un entrenamiento técnico los dos días previos al partido, y se aumenta la ingesta de hidratos de carbono los dos últimos días a 8-10 g/kg de peso corporal/día. La Tabla 16.9 sirve de referencia para las cantidades de hidratos de carbono que hay que ingerir durante los tres últimos días.

Durante las competiciones la ingesta calórica total debe ser similar a la de la semana previa, aunque modificando las proporciones de hidratos de carbono, grasas y proteínas. Hay que consumir más cantidad de bebidas y alimentos ricos en hidratos de carbono (por ejemplo, patatas, pan, legumbres, arroz, frutos secos), y cantidades menores de grasas y proteínas. Sin embargo, si se está en el periodo de definición que dura una semana, se debe reducir ligeramente el número de calorías para adaptarse al grado inferior de necesidades impuestas por el entrenamiento. Esto se consigue disminuyendo la ingesta de grasas; de lo contrario, tal vez aumente el peso en grasa corporal.

En la práctica hay que hacer al menos 6 comidas al día, evitando que transcurran más de 3 horas entre ellas, y basando todas las comidas en alimentos con un índice glucémico bajo. Se puede recurrir a los ejemplos que aparecen en la Tabla 16.10 como base para elaborar programas personalizados durante la semana previa a la competición.

Sin embargo, a pesar de cubrir los requisitos de hidratos de carbono previos a la competición, el aporte de grasas y proteínas es bajo, por lo que no son ideales para el resto de la temporada.

Finalmente:

- Hay que prestar atención a que la rehidratación sea completa después del entrenamiento. El estado de hidratación se puede comprobar vigilando la frecuencia, el volumen y color de la orina durante la semana previa a la competición.
- Hay que evitar cualquier comida, alimento o combinación de alimentos nuevos durante la semana previa a la competición.
- Si se va a viajar o permanecer lejos de casa, hay que prepararse para llevar comida. Hay que informarse previamente sobre el tipo de comida que se encuentra en el lugar de la prueba y se debe estar preparado para cualquier imprevisto.

Tabla 16.10. *Ejemplos de programas de alimentación previos a la competición.* (Adaptado de Bean, 2002).

APORTA 500 g DE HIDRATOS DE CARBONO	APORTA 700 g DE HIDRATOS DE CARBONO
Desayuno	**Desayuno**
1 cuenco grande (85 g) de cereales. 200 ml de leche desnatada. 1 vaso (200 ml) de zumo.	4 tostadas gruesas con miel. 1 vaso (200 ml) de zumo. 1 plátano.
Aperitivo matutino	**Aperitivo matutino**
1 sándwich de plátano (2 rebanadas de pan y 1 plátano).	2 creps. 2 manzanas.
Comida	**Comida**
1 patata grande asada (300 g). 3 cucharadas (90 g) de maíz dulce y 1 cucharada (50 g) de atún o requesón. 2 piezas de fruta fresca. 1 cartón pequeño de queso fresco bajo en grasa.	1 cuenco grande (125 g de peso seco) de ensalada de arroz con 60 g de pavo o 125 de frijoles y verduras. 2 rebanadas de pan. 2 piezas de fruta.
Aperitivo antes del calentamiento	**Aperitivo antes del calentamiento**
1 barrita energética.	2 plátanos.
Entrenamiento	**Entrenamiento**
1 l de bebida deportiva.	1 l de bebida deportiva.
Aperitivo después del entrenamiento	**Aperitivo después del entrenamiento**
1 producto sustitutorio de una comida.	2 barritas de cereales. 1 tetra brick (500 ml) de leche con azúcar.
Cena	**Cena**
1 cuenco (85 g de peso sin cocer) de pasta. 125 g de verdura salteada. 60 g de pollo sofrito. 2 rebanadas de pan con mantequilla. 1 cuenco grande (200 g) de macedonia.	2 patatas grandes asadas (2 x 300 g). 1 cartón de queso fresco (115 g) de requesón o queso fresco. Brécol u otra verdura. 1 pieza de fruta fresca.
Aperitivo	**Aperitivo**
2 tostadas con miel. 1 yogur descremado.	1 arroz con leche.

¿Cuál es la mejor forma de conseguir un peso para la competición?

En los deportes por categorías de peso como el boxeo, el judo, el remo ligero y el culturismo, supone una ventaja aproximarse al límite superior de la categoría de peso. Sin embargo, esto no debe conseguirse a expensas de perder tejido magro (mediante una dieta rápida y extremada) o agotando las reservas de glucógeno (ayunando) o deshidratándose (restricción de la ingesta de líquidos, saunas, ropa intranspirable, consumo de diuréticos). Los principios para lograr un peso para la competición se parecen a los aplicados para perder peso. En resumen:

- Establecer una meta realista y alcanzable.
- Controlar el peso y la composición corporal mediante mediciones del espesor de los pliegues cutáneos y de los perímetros.
- Dejar tiempo suficiente: perder 0,5 kg de grasa corporal a la semana. Esto es crucial para la estrategia y no puede extremarse. Hay que planificar la consecución de un peso muchas semanas antes de la competición y no en el último minuto, como suele suceder.
- Reducir la ingesta calórica un 15% pero nunca por debajo del índice metabólico en reposo (véase Capítulo 8).
- Aumentar la cantidad y frecuencia del entrenamiento aeróbico.
- Mantener la ingesta de hidratos de carbono para que constituyan el 60% de las calorías.
- Reducir la ingesta de grasas hasta que supongan el 15-25% de las calorías.
- Minimizar la pérdida de tejido muscular consumiendo aproximadamente 1,6 g de proteínas/kg de peso corporal/día.
- Comer con frecuencia a intervalos regulares (5-6 veces al día).

Nunca se debe tratar de perder peso a última hora dejando de comer o deshidratándose, ya que es peligroso. El ayuno agota las reservas de glucógeno y así no es posible rendir al máximo; y la deshidratación causa trastornos en los electrólitos, calambres e irregularidades en el latido cardíaco (véase Capítulo 14). Es dudoso que se consiga reponer las reservas energéticas y rehidratarse en grado suficiente entre el pesaje y la competición, por lo que el objetivo debe ser situarse dentro de la categoría de peso al menos un día antes del control. Si resulta muy difícil lograr un peso sin recurrir a estos peligrosos métodos, es mejor competir en la siguiente categoría de peso.

Un problema serio con el aumento del contenido en hidratos de carbono de la dieta durante la semana previa a la competición es que los hidratos de carbono extra, almacenados con una cantidad de agua equivalente a 3 veces su peso, pueden suponer un aumento de peso. Aunque este glucógeno extra es ventajoso en muchos

deportes, puede ser una desventaja en deportes por categoría de peso donde la rebaja de peso se consigue muy difícilmente. Idealmente, habría que programar un aumento de peso extra hasta de 1 kg durante la última semana. Dicho de otro modo, habría que conseguir el peso deseado con tiempo de sobra; un peso que fuera por lo menos 1 kg inferior al peso necesario para competir.

16.5.2. Dieta para el día previo a la competición

El día antes de la competición los objetivos principales son:

- Abastecer al máximo las reservas musculares de glucógeno.
- Asegurarse de estar bien hidratados.

Sin embargo, tampoco hay que olvidar que hay que ingerir comidas ricas en hidratos de carbono y que tengan un índice glucémico bajo a lo largo de todo el día, y beber mucho líquido; y para maximizar el reabastecimiento del glucógeno de los músculos, realizar sólo un ejercicio muy suave o reposo absoluto. Un problema muy frecuente en algunos deportistas es no realizar la comida de la noche previa a la competición que es un momento importante para completar las reservas musculares de glucógeno. Sin embargo, hay que elegir alimentos sencillos a los que se esté acostumbrado, evitando los alimentos grasos o aceitosos y no ingerir alcohol, dado que es diurético.

La mayoría de los deportistas se ponen nerviosos antes de la competición y esto puede mermar el apetito y generar problemas como náuseas, diarrea y calambres estomacales. Si se tienen problemas para comer alimentos sólidos durante este periodo, se pueden consumir alimentos líquidos como productos sustitutorios de comidas (suplementos deportivos de hidratos de carbono y proteínas), bebidas isotónicas, batidos, yogur líquido y yogur con fruta. O bien alimentos semilíquidos como puré de fruta (por ejemplo, de manzana, plátano y albaricoque), yogur, gachas de avena, natillas y arroz con leche. Alimentos blandos como sémola, puré de patata o papilla de maíz o arroz tal vez sean más confortables digestivamente.

Para reducir problemas digestivos, se evitarán los alimentos ricos en fibra como el salvado, los frutos secos y las legumbres.

También hay que considerar que determinadas verduras producen flatulencia como la col, la coliflor, las coles de Bruselas y el brécol; que la cafeína puede provocar ansiedad y problemas como diarrea cuando se combina con los "nervios".

En esencia, la regla de oro para la dieta previa a la competición es ceñirse a alimentos habituales y de los cuales se conoce que sientan bien.

16.5.3. Dieta para el día de la competición

El día de la competición los objetivos son:

- Lograr un máximo de reservas hepáticas y musculares de glucógeno después del ayuno de la noche.
- Mantener estable el nivel de glucosa en la sangre.
- Mantener una sensación mínima de saciedad.
- Mantenerse bien hidratados.

Lo correcto es realizar la principal comida antes de la competición 2-4 horas antes de la prueba. Esto proporciona el tiempo necesario para que el estómago se vacíe lo suficiente permitiendo que los niveles de glucosa e insulina en la sangre se normalicen. Además así se recuperan los niveles de glucógeno en el hígado. Los nervios pueden retardar la digestión, por lo que si se esta nervioso tal vez haya que dejar más tiempo de lo normal entre la comida y la competición.

El momento real de la comida antes de la competición y la cantidad de comida dependen de cada persona, a pesar de que los estudios recomiendan consumir 200-300 g de hidratos de carbono durante las 4 horas previas al ejercicio. Los nervios antes de la competición suelen enlentecer la digestión y por eso hay sensación de plenitud si se consume 200-300 g de hidratos de carbono. La clave está en hallar la medida exacta que mejor le va a cada uno.

Así, por ejemplo, si se compite por la mañana, tal vez haya que levantarse un poco mas temprano para el desayuno previo a la competición. Si la prueba es a las 10 de la mañana, el desayuno será a las 7. Algunos deportistas se saltan el desayuno prefiriendo sentirse "ligeros" para competir, si bien no es una buena estrategia hacerlo con el estómago vacío, sobre todo si la prueba dura más de una hora o se han de pasar varias eliminatorias. Una concentración baja de glucógeno en el hígado y de glucosa en la sangre reducen el rendimiento y provocan la aparición de fatiga.

Si se compite a media tarde, se tomará un desayuno sustancial y se programará la comida aproximadamente 2-4 horas antes de la competición. Si se compite al final de la tarde, la recomendación es comer con intervalos de 3 horas durante el día, programando una vez más la última para unas 2-4 horas antes de la competición.

En resumen, la comida previa a la competición debe basarse en hidratos de carbono con un índice glucémico bajo, y con un bajo contenido en grasa y proteínas, una cantidad escasa o moderada de fibra, no ser muy abundante ni que "llene mucho", no ser muy salada ni muy especiada, fácil de digerir e incluir una bebida, aproximadamente 500 ml, 2 horas antes de la prueba.

En la Tabla 16.11 aparecen algunas comidas adecuadas para los momentos previos a la competición. Recuérdese que se puede reducir el IG de una comida añadiendo proteínas. Si no se quiere comer nada sólido, se tomará una comida liquida o alimentos semilíquidos.

Tabla 16.11. *Algunos ejemplos de comidas correctas previas a la competición.*

COMIDAS PREVIAS A LA COMPETICIÓN
DESAYUNO (2-4 horas antes de la prueba)
Cereales con leche semidesnatada y fruta fresca. Tostada o pan con jamón/miel; yogur desnatado.
COMIDA (2-4 horas antes de la prueba)
Panecillos con atún; requesón o pollo; fruta fresca. Pasta o arroz con salsa de tomate; fruta fresca. Patatas asadas con relleno bajo en grasa; fruta fresca.
APERITIVOS (1 hora antes de la prueba)
Macedonia (manzana, plátano, naranja, uvas, kiwi...). Fruta en almíbar. Barritas energéticas. Bebidas de polímeros de glucosa. Yogur de fruta desnatado. Arroz con leche.

Durante la competición

Si se compite durante más de 60 minutos, los hidratos de carbono extra ayudan a retrasar la aparición de fatiga y a mantener el rendimiento, sobre todo en las últimas fases (véase Capítulo 9). Dependiendo de la intensidad y duración del ejercicio, el objetivo es tomar 30-60 g de hidratos de carbono/hora. Es aconsejable consumir los alimentos o bebidas transcurridos unos 30 minutos y continuar a intervalos regulares, ya que tienen que pasar unos 30 minutos para que se produzca la digestión y la absorción. Si las reservas de glucógeno están bajas al comienzo de la prueba, el consumo de hidratos de carbono adicionales durante la prueba tendrá un efecto casi inmediato sobre el rendimiento.

Aunque los hidratos de carbono con un índice glucémico alto o moderado son adecuados, tal vez resulte más fácil consumirlos en forma líquida y no sólidos. Las bebidas isotónicas o de hidratos carbono (polímeros de glucosa) son populares por-

que sirven para reemplazar las pérdidas de líquido y previenen la deshidratación además de aportar hidratos de carbono (Capítulo 9). Hay que evitar sin embargo las bebidas con mucha fructosa, glucosa y polímeros de glucosa pues pueden causar alteraciones estomacales o diarrea.

A continuación se indican algunas cantidades orientativas de bebidas isotónicas (6%) para distintos tipos de pruebas:

- Intensidad moderada (30 g de hidratos de carbono/h): 500 ml/h.
- Intensidad de moderada a alta (45 g de hidratos de carbono/h): 750 ml/h.
- Intensidad alta (60 g de hidratos de carbono/h): 1.000 ml/h.

Si se compite en pruebas como ciclismo, vela, kayak de fondo en aguas tranquilas o atletismo, es posible tomar alimentos sólidos en puntos concertados en forma de barritas energéticas, barritas de frutos secos, barritas de cereales, plátanos, barritas de desayuno o pasas. Si se compite en partidos o torneos (por ejemplo, fútbol, tenis) hay que ingerir bebidas y aperitivos adecuados para los intervalos, aprovechando todas las oportunidades para tomar algo de líquido.

Si se compite durante más de 60 minutos, hay que evitar o retrasar la deshidratación bebiendo 125-250 ml cada 10-20 minutos durante el ejercicio. Está claro que cuanto más se sude más habrá que beber y, sin embargo, la sed no es un buen indicador del estado de hidratación. Diferentes estudios han demostrado que se puede mantener un rendimiento óptimo si se reemplaza al menos el 80% de las pérdidas por el sudor durante el ejercicio o se mantiene dentro del 1% del peso corporal (Capítulo 14).

Tabla 16.12. *Alimentos adecuados para comer entre pruebas de clasificación.* (Adaptado de Bean, 2002).

ALIMENTOS ADECUADOS
Bebidas deportivas (caseras o comercializadas).
Productos sustitutorios de comidas.
Plátanos.
Cereales de desayuno.
Barritas nutritivas o energéticas.
Barritas de fruta.
Barritas de cereales o barritas de desayuno.
Sándwich o panecillos con miel, mermelada o plátano.
Galletas de avena, panecillos con higos.
Frutos secos.
Pastelitos de arroz y galletas saladas con plátano o mermelada.

Si se compite en varias eliminatorias o partidos a lo largo del día, es importante renovar las reservas energéticas y rehidratarse lo más rápido posible para tener buenas posibilidades de rendir a buen nivel en la siguiente competición. Se aconseja ingerir al menos 1 g de hidratos de carbono/kg de peso corporal durante el periodo de 2 horas posterior al ejercicio (la recuperación de las reservas musculares de glucógeno es más rápida durante esas 2 horas posteriores al ejercicio). Si sólo se dispone de unas pocas horas entre eliminatorias, tal vez es preferible tomar alimentos líquidos como productos sustitutorios de comidas, bebidas deportivas y bebidas de polímeros de glucosa, que ayudarán a reemplazar el glucógeno y el líquido (Capítulo 9). Si se es capaz de consumir alimentos sólidos, se optará por hidratos de carbono con un índice glucémico alto que sean de fácil digestión y no llenen mucho (Tabla 16.12). Se beberá al menos 500 ml de líquido nada mas competir y se seguirá bebiendo a intervalos regulares para reemplazar las pérdidas de líquido.

16.6. NUTRICIÓN POSTERIOR A LA COMPETICIÓN

Después de la competición, el objetivo inmediato es reabastecer las reservas de glucógeno y las pérdidas de líquido. Si se va a competir al día siguiente o en un plazo de unos pocos días, la comida posterior a la prueba es crucial. De nuevo hay que elegir alimentos con un IG moderado o alto para que el reabastecimiento sea rápido, siendo el objetivo tomar 1 g de hidratos de carbono/kg de peso corporal durante el periodo de 2 horas posterior al ejercicio. Cualquiera de los alimentos enumerados en la Tabla 16.12 es adecuado, sin olvidar hidratarse bebiendo al menos 500 ml de líquido nada más competir y seguir a intervalos regulares para reemplazar las pérdidas hídricas.

La comida inmediata al término de la competición debe seguirse de una comida rica en hidratos de carbono aproximadamente unas 2 horas después. Entre las comidas adecuadas se incluyen platos de pasta, fideos, pizza (con relleno de verdura) y patatas asadas, evitando en lo posible los alimentos grasos (por ejemplo, platos aceitosos, las patatas fritas y las hamburguesas), puesto que enlentecen la reposición y pueden producir molestias gastrointestinales.

16.7. EJEMPLOS DE MENÚS DE UN DÍA PARA DISTINTOS GASTOS ENERGÉTICOS

Para facilitar la elaboración de una dieta personal, he aquí algunas muestras detalladas de comidas que incorporan las recomendaciones nutricionales que se acaba de exponer. Hay 3 menús diarios que aportan 2.500 kcal, 3.000 kcal y 3.500 kcal. Además, hay 3 menús diarios parecidos que excluyen la carne y el pescado, y son adecuados para vegetarianos (Tablas 16.13 y 16.14).

PLANES DE MENÚS DIARIOS

Tabla **16.13.** *Planificación de tres menús diarios que con pequeños cambios aportan 2.500 (menú 1), 3.000 (menú 2) y 3.500 kilocalorías (menú 3).* (Adaptado de Bean, 2002)

MENÚ 1 (2.500 kcal/día)	kcal	PROTEÍNAS (g)	HIDRATOS DE CARBONO (g)	GRASA (g)
DESAYUNO				
1 cuenco de muesli	220	6	40	5
2 cucharadas (80 g) de yogur bajo en grasa	34	3	5	0
200 ml de leche desnatada	66	7	10	0
1 vaso (150 ml) de zumo de naranja	54	1	13	0
MEDIODÍA				
2 manzanas	94	1	24	0
1 yogur (150 g) de frutas desnatado	135	6	27	1
COMIDA				
1 patata grande (225 g) asada	306	9	71	0
1 cucharada de aceite de oliva (5 g)	85	0	0	9
1 lata pequeña de atún (100 g)	99	24	0	1
1 cuenco de ensalada (125 g)	15	1	2	0
1 cucharada de aceite/vinagre (19 g)	99	0	0	11
2 kiwis	59	1	13	1
MEDIA TARDE				
1 naranja	59	2	14	0
1 yogur (150 g) de frutas desnatado	135	6	27	1
ENTRENAMIENTO				
500 ml de zumo + 500 ml de agua	180	3	44	1
POST-ENTRENAMIENTO				
2 plátanos	190	2	46	1
CENA				
1 porción (120 g) de 1/2 pollo a la plancha	176	36	0	4
1/2 plato de pasta (85 g de pasta seca) con:	296	10	64	2
1 cucharada de aceite de oliva	99	0	0	11
1 porción (125 g) de brécol	30	4	1	1
1 porción (125 g) de zanahorias	30	1	6	1
1 cucharada (30 g) de salsa de pasta/tomate	14	1	2	0
1 porción (85 g) de uvas	48	0	12	0
TOTAL	2.552	124	428	50
% de energía		19%	63%	18%

MENÚ 2 (3.000 kcal/día)	kcal	PROTEÍNAS (g)	HIDRATOS DE CARBONO (g)	GRASA (g)
DESAYUNO				
1 cuenco de muesli (60 g)	220	6	40	5
2 cucharadas (80 g) de yogur bajo en grasa	34	3	5	0
200 ml de leche desnatada	66	7	10	0
1 vaso (150 ml) de zumo de naranja	54	1	13	0
1 tostada (40 g) integral	87	4	17	1
1 cucharada (7 g) de aceite de oliva	40	0	0	4
MEDIODÍA				
2 manzanas	94	1	24	0
1 yogur (150 g) de frutas desnatado	135	6	27	1
COMIDA				
1 patata grande (225 g) asada	306	9	71	0
1 cucharada de aceite de oliva (14 g)	85	0	0	9
1 lata pequeña de atún (100 g)	99	24	0	1
1 cuenco de ensalada (125 g)	15	1	2	0
1 cucharada de aceite/vinagre (19 g)	99	0	0	11
2 kiwis	59	1	13	1
MEDIA TARDE				
1 naranja	59	2	14	0
1 yogur (150 g) de frutas desnatado	135	6	27	1
ENTRENAMIENTO				
500 ml de zumo + 500 ml de agua	180	3	44	1
POST-ENTRENAMIENTO				
2 plátanos	190	2	46	1
CENA				
1 porción (120 g) de 1/2 pollo a la plancha	176	36	0	4
1/2 plato de pasta (85 g de pasta seca) con:	296	10	64	2
1 cucharada de aceite de oliva	99	0	0	11
1 porción (125 g) de brécol	30	4	1	1
1 porción (125 g) de zanahorias	30	1	6	1
1 cucharada (30 g) de salsa de pasta/tomate	14	1	2	0
1 porción (85 g) de uvas	48	0	12	0
1 tostada integral (40 g)	87	4	17	1
1 cucharada de aceite de oliva (7 g)	40	0	0	4
TOTAL	3.018	138	505	63
% de energía		18%	63%	19%

MENÚ 3 (3.500 kcal/día)	kcal	PROTEÍNAS (g)	HIDRATOS DE CARBONO (g)	GRASA (g)
DESAYUNO				
1 cuenco de muesli (60 g)	220	6	40	5
2 cucharadas (80 g) de yogur bajo en grasa	34	3	5	0
200 ml de leche desnatada	66	7	10	0
1 vaso (150 ml) de zumo de naranja	54	1	13	0
2 tostadas (80 g) integral	174	8	34	2
2 cucharadas (14 g) de aceite de oliva	80	0	0	9
MEDIODÍA				
2 manzanas	94	1	24	0
1 yogur (150 g) de frutas desnatado	135	6	27	1
COMIDA				
2 patatas (350 g) asadas	476	14	111	1
2 cucharadas de aceite de oliva (30 g)	170	0	0	18
1 lata pequeña de atún (100 g)	99	24	0	1
1 cuenco de ensalada (125 g)	15	1	2	0
1 cucharada de aceite/vinagre (19 g)	99	0	0	11
2 kiwis	59	1	13	1
MEDIA TARDE				
1 naranja	59	2	14	0
1 yogur (150 g) de frutas desnatado	135	6	27	1
ENTRENAMIENTO				
500 ml de zumo + 500 ml de agua	180	3	44	1
POST-ENTRENAMIENTO				
2 plátanos	190	2	46	1
CENA				
1 porción (150 g) de pollo a la plancha	221	45	0	5
1/2 plato de pasta (150 g de pasta seca) con:	435	15	95	2
1 cucharada de aceite de oliva (11 g)	99	0	0	11
1 porción (125 g) de brécol	30	4	1	1
1 porción (125 g) de zanahorias	30	1	6	1
1 cucharada (30 g) de salsa de pasta/tomate	14	1	2	0
1 porción (85 g) de uvas	48	0	12	0
2 tostadas integrales (80 g)	174	7	34	2
2 cucharadas de aceite de oliva (14 g)	80	0	0	9
TOTAL	3.571	159	579	85
% de energía		18%	61%	21%

La composición nutricional de los alimentos se ha enumerado para mostrar su contribución relativa en calorías, proteínas, hidratos de carbono y grasas al total diario. Aparece tanto el total en gramos como el porcentaje total de energía aportada por proteínas, hidratos de carbono y grasa.

PLANIFICACIÓN DE COMIDAS VEGETARIANAS

Tabla 16.14. *Planificación de tres menús diarios vegetarianos que con pequeños cambios aportan 2.500 (menú 1), 3.000 (menú 2) y 3.500 kilocalorías (menú 3).* (Adaptado de Bean 2002).

MENÚ VEGETARIANO 1 (2.500 kcal/día)	kcal	PROTEÍNAS (g)	HIDRATOS DE CARBONO (g)	GRASA (g)
DESAYUNO				
1 cuenco de muesli	220	6	40	5
2 cucharadas (80 g) de yogur bajo en grasa	34	3	5	0
200 ml de leche desnatada	66	7	10	0
1 vaso (150 ml) de zumo de naranja	54	1	13	0
MEDIODÍA				
2 manzanas	94	1	24	0
1 yogur (150 g) de frutas desnatado	135	6	27	1
COMIDA				
1 patata grande (225 g) asada	306	9	71	0
1 cucharada de aceite de oliva (14 g)	85	0	0	9
125 g de requesón	123	17	3	5
1 cuenco de ensalada (125 g)	15	1	2	0
1 cucharada de aceite/vinagre (19 g)	99	0	0	11
2 kiwis	59	1	13	1
MEDIA TARDE				
1 naranja	59	2	14	0
1 yogur (150 g) de frutas desnatado	135	6	27	1
ENTRENAMIENTO				
500 ml de zumo + 500 ml de agua	180	3	44	1
POST-ENTRENAMIENTO				
2 plátanos	190	2	46	1
CENA				
Ensalada mixta de frijoles (sin patatas)	234	16	41	1
1/4 plato de pasta (65 g de pasta seca) con:	226	8	49	1
1 cucharada de aceite de oliva	99	0	0	11
1 porción (125 g) de brécol	30	4	1	1
1 porción (125 g) de zanahorias	30	1	6	1
1 cucharada (30 g) de salsa de pasta/tomate	14	1	2	0
1 porción (85 g) de uvas	48	0	12	0
TOTAL	2.564	96	457	52
% de energía		15%	67%	18%

MENÚ VEGETARIANO 2 (3.000 kcal/día)	kcal	PROTEÍNAS (g)	HIDRATOS DE CARBONO (g)	GRASA (g)
DESAYUNO				
1 cuenco de muesli (60 g)	220	6	40	5
2 cucharadas (80 g) de yogur bajo en grasa	34	3	5	0
200 ml de leche desnatada	66	7	10	0
1 vaso (150 ml) de zumo de naranja	54	1	13	0
1 tostada (40 g) integral	87	4	17	1
1 cucharada (7 g) de aceite de oliva	40	0	0	4
MEDIODÍA				
2 manzanas	94	1	24	0
1 yogur (150 g) de frutas desnatado	135	6	27	1
COMIDA				
1 patata grande (225 g) asada	306	9	71	0
1 cucharada de aceite de oliva (14 g)	85	0	0	9
125 g de requesón	123	17	3	5
1 cuenco de ensalada (125 g)	15	1	2	0
1 cucharada de aceite/vinagre (19 g)	99	0	0	11
2 kiwis	59	1	13	1
MEDIA TARDE				
1 naranja	59	2	14	0
1 yogur (150 g) de frutas desnatado	135	6	27	1
ENTRENAMIENTO				
500 ml de zumo + 500 ml de agua	180	3	44	1
POST-ENTRENAMIENTO				
2 plátanos	190	2	46	1
CENA				
Estofado mixto de frijoles (sin patatas)	234	16	41	1
1/2 plato de pasta (100 g de pasta seca) con:	348	12	76	2
1 cucharada de aceite de oliva	99	0	0	11
1 porción (125 g) de brécol	30	4	1	1
1 porción (125 g) de zanahorias	30	1	6	1
1 cucharada (30 g) de salsa de pasta/tomate	14	1	2	0
1 porción (85 g) de uvas	48	0	12	0
1 tostada integral (40 g)	87	4	17	1
1 cucharada de aceite de oliva (7 g)	40	0	0	4
TOTAL	3.012	109	530	65
% de energía		14%	63%	19%

MENÚ VEGETARIANO 3 (3.500 kcal/día)	kcal	PROTEÍNAS (g)	HIDRATOS DE CARBONO (g)	GRASA (g)
DESAYUNO				
1 cuenco de muesli (60 g)	220	6	40	5
2 cucharadas (80 g) de yogur bajo en grasa	34	3	5	0
200 ml de leche desnatada	66	7	10	0
1 vaso (150 ml) de zumo de naranja	54	1	13	0
2 tostadas (80 g) integrales	174	7	34	2
2 cucharadas (14 g) de aceite de oliva	80	0	0	9
MEDIODÍA				
2 manzanas	94	1	24	0
1 yogur (150 g) de frutas desnatado	135	6	27	1
COMIDA				
2 patatas grande (350 g) asada	476	14	111	1
2 cucharadas de aceite de oliva (30 g)	170	0	0	18
150 g de requesón	147	21	3	6
1 cuenco de ensalada (125 g)	15	1	2	0
1 cucharada de aceite/vinagre (19 g)	99	0	0	11
2 kiwis	59	1	13	1
MEDIA TARDE				
1 naranja	59	2	14	0
1 yogur (150 g) de frutas desnatado	135	6	27	1
ENTRENAMIENTO				
500 ml de zumo + 500 ml de agua	180	3	44	1
POST-ENTRENAMIENTO				
2 plátanos	190	2	46	1
CENA				
Estofado mixto de frijoles (sin patatas)	234	16	41	1
3 cucharadas (50 g) de carne de soja	132	22	6	3
1/2 plato de pasta (100 g de pasta seca) con:	348	12	76	2
1 cucharada de aceite de oliva (11 g)	99	0	0	11
1 porción (125 g) de brécol	30	4	1	1
1 porción (125 g) de zanahorias	30	1	6	1
1 cucharada (30 g) de salsa de pasta/tomate	14	1	2	0
1 porción (85 g) de uvas	48	0	12	0
2 tostadas integrales (80 g)	174	7	34	2
2 cucharadas de aceite de oliva (14 g)	80	0	0	9
TOTAL	3.529	126	607	83
% de energía		14%	64%	21%

17 Trastornos de la alimentación en el deporte

17.1. INTRODUCCIÓN

Los trastornos alimentarios tienden a aparecer como consecuencia de la mezcla de factores individuales, socioculturales, familiares y biológicos. El resultado es que pueden amenazar al bienestar físico y psicológico del sujeto e incluso llevar a algunas personas a enfermar o a la muerte. Se pueden distinguir tres tipos de trastornos alimentarios: la anorexia, la bulimia y la obesidad. Se ha centrado más la atención en el primero, aunque la anorexia y la bulimia pueden estar relacionadas. Estas patologías se han encontrado a lo largo de toda la vida, aunque son más frecuentes durante la adolescencia (12-18 años), y aunque se pueden dar en ambos sexos, aparecen principalmente en el sexo femenino. Este hecho es de gran importancia, ya que cada vez son más las mujeres que practican deporte y, por tanto, también son más las que pueden verse afectadas por el problema. Las chicas muestran en general una mayor inestabilidad de la autoimagen, menor autoestima y cierta insatisfacción con su cuerpo mayor que los chicos.

En cuanto a la prevalencia, se cree que alrededor de un 1% de la población padece anorexia y un 1-3% bulimia. La anorexia se manifiesta sobre todo en el sexo femenino, dándose una proporción de 9 a 1 respecto a los hombres, y el 93% de los pacientes tienen edades comprendidas entre los 14 y los 23 años. No obstante, la incidencia se está incrementando en los últimos años, ampliándose el abanico de edades al igual que el porcentaje de chicos que la padecen. En cuanto a la duración del trastorno, los estudios demuestran que no es inferior a dos años y que el pronóstico de recuperación oscila entre el 40-60%. El 5% de los sujetos pueden llegar a fallecer por causa de esta enfermedad y el resto tienen una alta probabilidad de cronificación, todo ello en 4 a 8 años de seguimiento.

La incidencia de los trastornos alimentarios es superior en grupos de población que están sometidos a una influencia sociocultural más intensa, lo que ocurre en todos

aquellos grupos de personas que llevan a cabo actividades relacionadas con el cuerpo y que pueden requerir una imagen esbelta y de delgadez. La existencia de este tipo de referencias es especialmente influyente y desarrollada en diversos tipos de deportes. Entre las características comunes podemos encontrar baja autoestima, una imagen corporal distorsionada en la que el cuerpo es percibido con un exceso de peso, culpabilidad, ineficiencia, perfeccionismo (ya que el sujeto percibe que puede siempre conseguir más y hacerlo mejor) y un sentido de pérdida de control, con un mecanismo compensatorio ejercido a través de la manipulación de la comida.

17.2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

17.2.1. Características clínicas de la anorexia nerviosa

La anorexia se ha descrito como una alteración del comportamiento alimentario (preocupación excesiva por la comida) debida a una excesiva preocupación por la imagen corporal, con el deseo de poseer una extrema delgadez, y una consideración anormalmente aumentada del peso (miedo a engordar). Todo lo anterior puede conducir al sujeto a intentar rebajar su peso mediante diversos métodos además de reducir la ingesta, tales como el abuso de laxantes y exceso de ejercicio físico. Se sabe que hay individuos que por determinadas razones están más predispuestos a desarrollar estos trastornos, es decir, existen poblaciones de riesgo, y los deportistas constituyen uno de esos grupos de riesgo. La práctica de determinados deportes puede hacer que los sujetos tomen cualquier tipo de medidas con el objeto de lograr, al precio que sea, una imagen corporal que se ajuste al canon establecido.

La anorexia nerviosa es fácil de detectar porque difícilmente se puede ocultar una delgadez extrema. Al inicio sus síntomas son los de una fuerte anemia, provocada por una dieta insuficiente, con pesadez en las piernas, cansancio y mareos. El número de glóbulos rojos se reduce hasta los tres millones en lugar de los 4,3-4,5 millones que se consideran normales en las mujeres. En este estadio la enfermedad se puede solucionar con el aporte de hierro, bien con la dieta, bien con dosis terapéuticas (vía oral o parenteral), o combinando ambos tratamientos. Si no se toman medidas, la paciente pasará de tener los síntomas de una dieta deficiente a tener los síntomas de la anorexia nerviosa.

Una característica médica importante es la amenorrea, con alteración del metabolismo de los estrógenos, que puede llevar a una pérdida de densidad ósea y al desarrollo de osteoporosis y fracturas. Son frecuentes las alteraciones del sistema digestivo, con vómitos, pérdida de apetito y pancreatitis, y del sistema cardiovascular, con bradicardia; existe la posibilidad de fallos cardíacos tanto durante la enfermedad como durante el tratamiento. Asimismo se desarrollan hipotermia y deshidratación, esta última relacionada con la pérdida de fluidos, vómitos, uso de laxantes o

abuso de diuréticos. Pueden aparecer complicaciones renales, anomalías hematológicas e incluso del sistema nervioso central. Como se ha indicado, de un 5 a un 6 % de las personas afectadas mueren, fundamentalmente debido a fallo cardíaco o suicidio. Para los que superan la enfermedad, las secuelas varían de acuerdo con la severidad y cronicidad del trastorno.

En cuanto a las características psicológicas de la anorexia nerviosa, es difícil determinar si los problemas psicológicos causan la anorexia o si por el contrario son el resultado del desorden. Sin embargo, si los problemas psicológicos preceden a la aparición de la anorexia, son exacerbados por el trastorno. Entre dichos problemas destacan perfeccionismo excesivo, obsesión, introversión social, rigidez de pensamiento, dependencia, deseo de complacer y autonegación. Algunas características emocionales como ansiedad, miedo y depresión, también tienden a empeorar con la severidad y cronicidad del desorden. En general, los factores de personalidad o características psicológicas asociadas con la anorexia tienden a ser resistentes y es poco probable que cambien con la edad.

El *Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales* editado por la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-III-R; APA, 1994) establece una serie de criterios para el diagnóstico de la anorexia nerviosa que se resumen en la Tabla 17.1:

Tabla 17.1. *Criterios diagnósticos de la anorexia nerviosa.* (Adaptado de APA, 1994).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS
• Pérdida de peso.
• Pubertad retardada.
• Disfunción menstrual.
• Ausencia de enfermedad o desorden afectivo que explique la reducción de peso.
• Imagen corporal distorsionada.
• Miedo excesivo de llegar a estar gorda.
• Restricciones en la comida (<1.200 kcal/día).
• Ejercicio compulsivo.

17.2.2. Características clínicas de la bulimia

En cuanto a la bulimia, su escenario típico es el de una persona que no se siente feliz en respuesta a factores predisponentes. Las personas que desarrollan bulimia empiezan practicando dietas en un esfuerzo por perder peso. Intentan pasar con una canti-

dad pequeña o razonable de comida, pero son incapaces de mantener el control. Para muchas de estas personas, el mantenimiento de dietas restrictivas es lo que conduce a la ingesta compulsiva.

Para soslayar los efectos de la ingesta voraz, los bulímicos intentan eliminar lo que han comido a través de vómitos, laxantes y diuréticos o ejercicio excesivo. Cuando están haciendo dieta, el valor psicológico de la comida aumenta, creando un mayor deseo o avidez por los alimentos prohibidos. El individuo bulímico evita expresar los sentimientos y las emociones directamente por miedo a desagradar a los demás y, al inhibirse las emociones, aumenta el miedo o la ansiedad.

La bulimia es mucho más complicada de detectar que la anorexia nerviosa, ya que la persona no varía su forma física: después de los atracones de comida los enfermos se provocan el vómito o se someten a purgas (actividad física, laxantes) por lo que mantienen su peso. También se da principalmente entre mujeres, pero en edades más altas que la anorexia. La ausencia de estadísticas al respecto nos impiden ofrecer cifras sobre la incidencia según género, edad o clase social. Hay que tener en cuenta que las investigaciones acerca de los trastornos alimentarios se han realizado con preferencia acerca de la anorexia.

En el síndrome bulímico también existe la preocupación por el peso, aunque el síntoma más importante se caracteriza por episodios incontrolados de comida compulsiva, tras los cuales la paciente sufre sentimientos de culpabilidad y repulsa, que en la mayoría de los casos intentará mitigar autoinduciéndose el vómito. A diferencia de las mujeres anoréxicas, las bulímicas suelen ser personas con un peso normal e incluso obesas; por ello es un trastorno más difícil de detectar que la anorexia, en la que la extrema delgadez es difícil de ocultar. La bulímica solo se delatará cuando busque ayuda, porque los comportamientos concretos de su enfermedad los lleva a cabo en secreto. Sin embargo ambos trastornos parecen estar relacionados, pues muchas anoréxicas padecen episodios bulímicos.

Se suelen distinguir dos tipos de anoréxicas:

- Las anoréxicas restrictoras. Entre ellas se encontrarían las pacientes que pierden peso exclusivamente a través de dietas y ejercicios extenuantes y en las que no se dan los episodios de comida impulsiva.
- Las anoréxicas bulímicas. Serían aquellas cuyos intentos de no comer se ven interrumpidos por la ingestión incontrolada de grandes cantidades de comida, seguida normalmente de vómitos autoinducidos o toma de purgantes.

Puesto que aproximadamente el 50% de las pacientes con anorexia presentan síntomas de bulimia y dado que estas pacientes parecen moverse entre los dos síndromes

en diferentes momentos de su enfermedad, se puede pensar que existe una relación entre los dos trastornos.

Las complicaciones médicas de la bulimia coinciden sólo parcialmente con las de la anorexia. Existe amenorrea sólo en ocasiones y también pueden aparecer simples irregularidades en la menstruación. Se desarrollan problemas dentales con erosiones en el esmalte, a consecuencia del ácido gástrico que refluye durante los vómitos. Otras alteraciones gastrointestinales son del tipo de diarreas, esofagitis y úlceras duodenales, así como deshidratación con pérdida de electrolitos (sodio y potasio). Afortunadamente muchas de estas situaciones revierten cuando desaparecen las conductas bulímicas.

Como ocurre con la anorexia nerviosa, muchos problemas psicológicos preceden o ayudan a producir bulimia nerviosa, mientras que otros pueden ser el resultado o exacerbarse por el trastorno. Algunos son bastante similares a los de la anorexia: es el caso de la baja autoestima, baja tolerancia a la frustración y ansiedad, inestabilidad afectiva e inexpresividad emocional.

Muchos individuos bulímicos tienen dificultades con el alcohol o las drogas. El abuso de sustancias puede ser un intento de restablecer el equilibrio emocional en general y de disminuir la depresión en particular. Quizá el problema venga por una falta de tolerancia a la frustración y la necesidad de gratificación inmediata. También son frecuentes las conductas autodestructivas, que están relacionadas con una combinación de factores: impulsividad, depresión, abuso de sustancias y rasgos de personalidad.

Los criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-III-R; APA, 1987) se muestran en la Tabla 17.2.

Tabla 17.2. *Criterios diagnósticos de la bulimia nerviosa.* (Adaptado de APA, 1994).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS
• Episodios recurrentes de ingesta voraz.
• Sentimientos de falta de control sobre la conducta alimentaria durante dichos periodos.
• Vómitos, uso de laxantes y diuréticos o ejercicio intenso para prevenir aumento de peso.
• Mínimo de dos episodios de ingesta compulsiva a la semana durante tres meses.
• Preocupación excesiva y persistente con la forma corporal y el peso.

El estudio psicológico de los trastornos de la conducta alimentaria se realiza habitualmente a través de dos cuestionarios, el EDI (*Eating Disorder Inventory*) y el EAT (*Eating Attitudes Test*).

- *EAT.* Consta de 40 ítems con cinco opciones de respuesta y se consideran los siguientes factores: preocupación por el rendimiento, imagen corporal tendente a la delgadez, vómitos y abuso de laxantes, dieta restrictiva, ingestión lenta de alimentos, ingestas clandestinas y presión social percibida para aumentar de peso.
- *EDI.* Se consideran criterios como motivación para adelgazar, bulimia, insatisfacción corporal, inefectividad, perfeccionismo, desconfianza interpersonal, identificación de la interocepción y miedo a madurar.

Tanto el EDI como su predecesor el EAT han sido utilizados para la evaluación de estos desórdenes, pero tienen el inconveniente de que aunque identifican conductas, no hacen lo mismo con las características psicológicas, por lo cual son ineficaces a veces para establecer un diagnóstico.

Ambos instrumentos pueden utilizarse como primera aproximación para predecir qué personas van desarrollar posibles trastornos. No obstante, tienen el inconveniente de que las respuestas pueden ser falseadas, en el sentido de desconfianza hacia los otros, o que los sujetos se cuestionen por qué se está administrando, o simplemente se nieguen a que alguien pueda identificar el problema.

En su conjunto, se puede considerar en los trastornos de la conducta alimentaria la existencia de una serie de factores predisponentes, precipitantes y, por último perpetuantes, que podrían resumirse en la Tabla 17.3.

Durante los últimos veinte años se ha incrementado la incidencia de estos desórdenes alimentarios considerablemente. Los especialistas se han planteado si existe un continuo que va desde la insatisfacción con el propio cuerpo a la emergencia de los trastornos alimentarios. Piensan que el tratamiento debe diferir para ambos grupos.

En el caso de la insatisfacción corporal, la intervención debería ir encaminada a desechar los pensamientos negativos en relación con el propio cuerpo, la imagen corporal no realista y las expectativas y metas inapropiadas. En el segundo caso, el tratamiento debe ir dirigido a facilitar estrategias de afrontamiento del estrés, los miedos, la confusión afectiva y los sentimientos de inefectividad y baja autoestima.

No se puede olvidar al considerar la etiología de estos trastornos relacionados con la ingesta de alimentos sus bases neurológicas y la posible intervención de neurotransmisores. Así, la noradrenalina aumenta o disminuye la ingesta según actúe sobre el centro hipotalámico relacionado con la saciedad o el vinculado al apetito; los ago-

Tabla 17.3. *Factores desencadenantes y de riesgo de los trastornos alimentarios.* (Adaptado de Toro y Vilardell, 1987).

FACTORES PREDISPONENTES
Factores genéticos.
Edad (13-30 años).
Sexo femenino.
Trastorno afectivo.
Introversión/Inestabilidad.
Obesidad.
Nivel social medio.
Familiares con trastornos afectivos o con adicciones.
Obesidad materna.
Valores estéticos dominantes.
FACTORES PRECIPITANTES
Cambios corporales adolescentes.
Separaciones y pérdidas.
Rupturas conyugales de los padres.
Inicio de conductas sexuales.
Incremento rápido de peso.
Críticas con respecto al cuerpo.
Enfermedades adelgazantes.
Traumatismo desfigurador.
Incremento de la actividad física.
Acontecimientos vitales o hechos estresantes.
FACTORES PERPETUANTES
Consecuencias de la inanición.
Interacción familiar.
Aislamiento social.
Cogniciones anoréxicas.
Actividad física excesiva.
Yatrogenia (efecto de una mala intervención).

nistas de la dopamina, como las anfetaminas, producen una disminución de la ingesta, y sus antagonistas, un aumento de la ingesta proteica; la serotonina, cuyos niveles están aumentados en anoréxicas, produce una sensación de saciedad e inhibe la ingesta. En cuanto, a la bulimia, se puede considerar relacionada con aumentos de los niveles de serotonina.

También pueden revestir importancia los péptidos y opioides relacionados con la alimentación. Por ejemplo, los antagonistas opiáceos, en dosis elevadas, disminuyen la ingesta en pacientes bulímicos, mientras que los agonistas aumentan la ingesta de lípidos y proteínas.

17.3. COMPORTAMIENTOS ALIMENTARIOS PATOLÓGICOS EN EL DEPORTE

El deportista con trastornos de la conducta alimentaria es un miembro de una población concreta con un problema especial. A diferencia de los no deportistas con las mismas alteraciones, el deportista que las tiene o está predispuesto a tenerlas, presenta determinadas dificultades que se complican por el entorno deportivo en el que se desenvuelve, que puede sobreenfatizar la ejecución (relacionar una buena ejecución con un cuerpo delgado), así como demandar un cuerpo con forma o peso ideales. Este ideal a menudo implica la pérdida de peso o grasa corporal, lo que puede precipitar el trastorno alimentario en un deportista predispuesto a padecerlo, o incluso exacerbar uno ya existente. Además, el entorno deportivo puede no sólo precipitar o empeorar una patología, sino también legitimizarla, haciendo para los deportistas más fácil el sufrirla y ocultarla y más difícil la identificación y tratamiento ulteriores.

Esta presión social afecta incluso más a ciertos deportes como la gimnasia rítmica, el patinaje o las carreras de fondo, en los que la delgadez es un factor importante para ganar y tener éxito.

Los deportes en los que resulta más relevante considerar los aspectos psicológicos de la alimentación del deportista son aquellos en los que existe presión por perder peso o por mantener un peso bajo, ya que en estos deportes es donde surgen más comportamientos alimentarios patológicos.

Debido a que la combinación entre trastornos alimentarios y ambiente deportivo constituye una situación especial, el deportista afectado requiere aproximaciones especiales para su recuperación y tratamiento. La mayoría de las investigaciones existentes en esta área se han centrado más en la prevalencia de anorexia y bulimia que en su prevención y tratamiento.

El conocimiento de la prevalencia ayudará a las personas que trabajan con los atletas que padezcan estos desórdenes. Sin embargo, la cuestión de la prevalencia parece menos importante que el hecho de que muchos atletas sufren estos trastornos y necesitan tratamiento.

El deportista con trastornos de la alimentación necesita asistencia que puede obtenerse a partir de dos fuentes: en primer lugar, los entrenadores, preparadores y otras personas implicadas en la interacción deportiva con el deportista día a día, y en segundo lugar, otros especialistas (médicos, psicólogos, fisiólogos del ejercicio) que comprendan las expectativas, demandas y presiones asociadas con el entrenamiento, la competición y la ejecución deportiva.

17.3.1. Deportes con mayor incidencia de comportamientos alimentarios patológicos

Los deportes en los que han surgido más comportamientos alimentarios patológicos se pueden considerar divididos en cuatro grupos en los que por diferentes motivos un peso corporal bajo es importante:

a) Deportes que establecen categorías por peso. Es el caso del boxeo, el taekwondo o la halterofilia. En estos deportes muchos atletas, para intentar competir en una categoría inferior, recurren durante semanas antes de la competición a reducciones drásticas de líquidos mediante la ingestión de diuréticos o sometiéndose a saunas, para más tarde poder superar el control del peso. La pérdida de peso es fundamentalmente hídrica, situación que comporta un importante riesgo.

b) Deportes en los que un peso bajo resulta beneficioso para el desarrollo de los movimientos, como la gimnasia, o para la mejora del rendimiento en la competición, como el remo, el piragüismo o la hípica.

c) Deportes en los que la delgadez y la buena presencia constituyen factores importantes para poder ganar y tener éxito, como la gimnasia rítmica y el patinaje artístico. La danza, aunque no se considera deporte, también constituye un grupo de riesgo en el que se presentan con facilidad estos trastornos.

d) Deportes de resistencia como carreras de medio fondo, fondo y maratón.

Al igual que ocurre para la población general, las mujeres deportistas tienen patrones más anormales de peso y alimentación y más perturbaciones emocionales características de los trastornos de la conducta alimentaria que los hombres, y el fenómeno se manifiesta tanto a nivel de deporte de alto rendimiento como de personas que sean físicamente activas.

17.3.2. Factores de riesgo para el desarrollo de trastornos alimentarios en el deporte

Un aspecto de enorme interés lo constituyen las razones por las cuales las atletas tienen una mayor predisposición al desarrollo de trastornos alimentarios y si los desencadenantes primarios son factores de personalidad o familiares y del entorno. Es importante, por tanto, identificar aquellos factores de riesgo que ayudan a que las atletas sean más vulnerables, es decir, qué condiciones o factores desencadenantes son responsables de la conducta patológica.

a) **Dieta.** Un factor de enorme importancia parece ser el hacer dieta restrictiva a una edad temprana. Un número significativo de atletas manifiestan que su entrenador les ha aconsejado que pierdan peso. Las atletas jóvenes son generalmente impresionables y tal recomendación puede ser percibida como un requerimiento para la mejora en la ejecución.

   En un estudio realizado hace algunos años se comprobó, por ejemplo, que el 75% de las deportistas (gimnastas femeninas) a quienes los entrenadores habían dicho que estaban gordas usaban métodos no apropiados de adelgazamiento. A menudo las deportistas jóvenes, para agradar a su entrenador, intentan perder peso al precio que sea y tienen miedo de estar más gruesas de lo debido.

   De las diferentes investigaciones se deduce que el riesgo aumenta si no se supervisan las dietas. Muchas de estas personas no quieren que las supervisen por miedo a ser descubiertas. Además, muchos deportistas no están adecuadamente informados sobre qué métodos de control del peso son apropiados, recibiendo un exceso de información a través de amigas, dietas mágicas en las revistas, etc. Tales dietas probablemente no sean suficientes para los altos requerimientos de un entrenamiento estricto o para cubrir los requerimientos nutricionales específicos de las chicas en proceso de maduración.

   Un número significativo de mujeres atletas sienten que han alcanzado la menarquia demasiado pronto. Incluso alcanzándola a la edad apropiada muchas deportistas se sienten con sobrepeso, ya que compiten en deportes en que la aparición de la menarquia suele ser tardía y en los que se piensa que el peso extra perjudica a la ejecución y quita mérito a la apariencia corporal a los ojos de los jueces (por ejemplo, en la gimnasia rítmica, patinaje o danza).

   Este hecho proporciona otro incentivo hacia dietas extremas. Los sentimientos de haber alcanzado la menarquia junto con la aparición de los caracteres sexuales secundarios, suele ser una señal de aviso así como un factor de riesgo para el desencadenamiento de las patologías alimentarias.

b) Entrenamiento específico. El entrenamiento específico temprano puede estar igualmente asociado a las alteraciones de la conducta alimentaria. Dicho entrenamiento antes de una completa madurez corporal podría impedir que las atletas eligiesen el deporte más adecuado a su aspecto corporal adulto. Esto provocaría un conflicto en que la atleta lucharía para prevenir o contrarrestar los cambios físicos naturales desencadenados por el crecimiento y la maduración.

c) Ejercicio extremo. El ejercicio extremo también se ha considerado un factor provocador de la anorexia nerviosa. Muchos de los atletas que no dan razones específicas para el comienzo de sus trastornos reconocen un gran incremento en el volumen de entrenamiento asociado a pérdida de peso. Las deportistas que aumentan su volumen de entrenamiento pueden experimentar una deprivación calórica, quizá debida a una disminución del apetito por cambios en los niveles de endorfinas. El exceso de entrenamiento que conduce a dicha pérdida calórica puede crear un clima psicológico o biológico favorecedor de los desórdenes alimentarios.

d) Pérdida del entrenador. Otro factor de riesgo puede ser la pérdida del entrenador. Algunos deportistas consideran a sus entrenadores como vitales para sus carreras deportivas.

e) Lesiones o enfermedades. También lesiones o enfermedades pueden ser conceptualizados por el atleta como traumáticos y precipitar el comienzo de los problemas.

f) Rasgos de personalidad. Muchas de las investigaciones hasta ahora realizadas indican que ciertos rasgos de la personalidad pueden estar asociados al desarrollo de las patologías alimentarias. Por ejemplo, se ha encontrado una correlación elevada entre reactividad emocional (medida por la escala de neuroticismo del cuestionario de personalidad de Eysenck) y la preocupación acerca de la dieta y la imagen corporal en muestras no clínicas de mujeres. Generalmente, la anorexia y la bulimia nerviosa se consideran trastornos neuróticos. En un estudio en que se evaluó el uso de dietas en una muestra de atletas de elite y se investigaron las relaciones entre medidas objetivas y subjetivas de la imagen corporal y la relación existente con factores de personalidad y preocupación por el peso, se comprobó que un porcentaje importante de las atletas se mostraba excesivamente preocupadas por su peso en comparación con el grupo control. Algunas, aún teniendo un peso por debajo de lo normal, manifestaban su deseo de llegar a estar más delgadas, se encontraban insatisfechas con su cuerpo y seguían una dieta restrictiva. Las deportistas, aunque pesaban considerablemente menos que el grupo control, tenían distorsionada la imagen corporal. En cuanto a los factores de personalidad, la reactividad emocional constituía un buen predictor de la preocupación por el peso y del futuro desarrollo de las patologías alimentarias.

g) **Abuso de sustancias.** Diversos autores han asociado el desarrollo de los trastornos de la conducta alimentaria con el abuso de sustancias, especialmente en el caso de la bulimia. Desde un punto de vista clínico se ha sugerido que quien padece un trastorno puede presentar relación con una historia familiar de abuso de sustancias, así como la existencia de una personalidad "adictiva" y de factores de tipo hereditario.

17.3.3. La tríada de la atleta femenina

Las mujeres que entrenan con intensidad y le dan importancia a la pérdida de peso a menudo presentan trastornos alimentarios que, al disminuir la disponibilidad de energía, reducen el peso y la masa corporal hasta un punto en que aparecen irregularidades del ciclo menstrual (oligomenorrea con 35 a 90 días entre menstruaciones) o cesa la menstruación (desaparición al menos 3 meses consecutivos) y se presenta osteoporosis. Este conjunto constituye lo que el American College of Sports Medicine denominó en 1992 la tríada de la atleta femenina (Figura 17.1). Algunos autores prefieren simplemente denominarla tríada femenina, porque aparece también en población general físicamente activa.

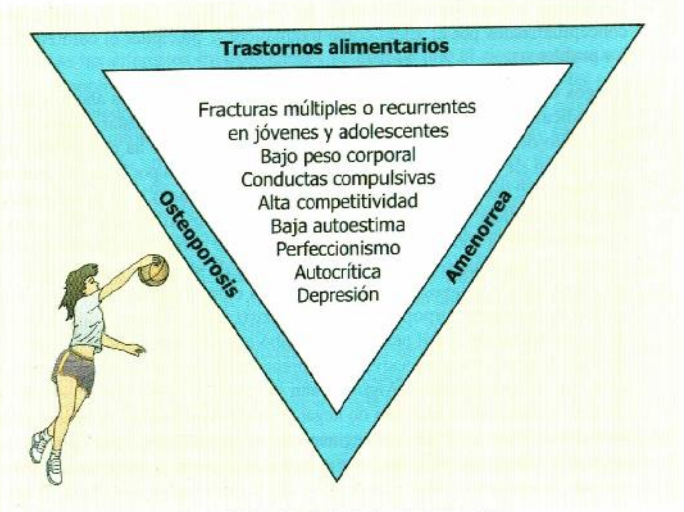


Figura 17.1. *La tríada de la atleta femenina.*
(Adaptado de McArdle y cols. 2001).

Aunque la información respecto a la triada es muy limitada, la prevalencia de la amenorrea en practicantes femeninas de deportes tales como carreras de fondo, ballet o patinaje artístico puede establecerse entre un 25% y 65%, frente al 5% de la población general. La densidad ósea se relaciona directamente con la regularidad menstrual y el número total de ciclos menstruales.

Existe una fuerte asociación entre anorexia nerviosa y disfunción menstrual. De hecho, la amenorrea es uno de los criterios estrictos necesarios para el diagnóstico de la anorexia nerviosa en las mujeres. Con la bulimia no se ha establecido todavía una relación similar, pero se está descubriendo un creciente número de deportistas que son simultáneamente bulímicas y amenorreicas.

El cese de la menstruación se ha aparejado a la desaparición del efecto protector de los estrógenos sobre el hueso, haciendo a las mujeres más vulnerables a las pérdidas de calcio (véase Capítulo 12), y el problema empeora por el bajo aporte de energía, proteínas y lípidos. La masa ósea puede permanecer reducida durante toda la vida, dejando abierta la posibilidad de osteoporosis y fracturas.

En estos casos el American College of Sports Medicine recomienda una aproximación múltiple en la que se debe incluir la reducción del nivel de entrenamiento, el incremento gradual del aporte total de energía, el incremento del peso corporal en un 2-3% y el mantenimiento del aporte de calcio en 1.500 mg/día.

17.4. TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

17.4.1. Tratamiento

Una vez que se ha identificado el trastorno de la conducta alimentaria, deben iniciarse la terapia y el tratamiento específico. Se requiere una aplicación de técnicas terapéuticas en un intento de modificar componentes conductuales, cognitivos y afectivos.

17.4.1.1. Reconocimiento del problema

El primer paso que la anoréxica debe dar hacia la recuperación es que reconozca su problema y busque ayuda. Muchas veces la paciente tiene un deterioro físico de tal cuantía que son los padres los que tienen que tomar la iniciativa de llevarla a un centro especializado. La curación de la anorexia es posible, pero no de forma simple y rápida, sino que requiere un tiempo prolongado. La anorexia debe tratarse siempre que se pueda con visitas periódicas al especialista, pero se ingresará a la paciente siempre que su pérdida de peso supere el 25-30%, sufra alguna alteración orgánica grave debido a su grado de desnutrición o tenga problemas familiares o problemas emocionales (ideas de suicidio).

Una limitación habitual es que muchas anoréxicas se niegan a recibir atención psicológica o medico-psiquiátrica. Su familia y amigos les tienen que hacer comprender todos los efectos perjudiciales para su salud que les puede acarrear mantenerse en su postura de adelgazar. Hay que convencerlas para que acudan a un especialista.

En algunos países, como es el caso de España, existen organizaciones que ofrecen ayuda de diferente tipo a las anoréxicas. Es por tanto interesante proporcionarles información acerca del tema, así como testimonios de otras personas que han sufrido estas alteraciones y han salido con éxito.

17.4.1.2. Tratamiento multimodal

El tratamiento de la anorexia nerviosa ha de ser multimodal y basado en la suma de farmacoterapia, terapias conductuales y psicoterapias. El tratamiento multimodal supone la colaboración de un equipo de profesionales (nutriólogos, médicos, endocrinólogos, psiquiatras, psicólogos y ginecólogos) que no sólo sean expertos, sino que también estén adiestrados en el trabajo con las personas que sufren estas alteraciones, así como que sean capaces de comprender las demandas específicas de los deportistas. La familia y los amigos adoptarán en todo momento una actitud comprensiva y paciente y no pensar nunca que se trata de una tontería, manía o capricho injustificados.

Es importante el intentar reconducir los hábitos alimentarios de la paciente y mejorar su estado físico y mental mediante terapias de grupo y charlas. La detección precoz es fundamental para el proceso de recuperación y es aquí donde la familia y los amigos tienen un papel muy importante. Se aconseja que en cuanto se tenga la más mínima sospecha se acuda al médico o a alguna de las asociaciones que, como ADANER, ayudan a familiares y enfermos de toda España.

En el caso de la bulimia su curación también es viable pero a largo plazo. En esta patología la detección precoz por parte de familiares y amigos es mucho más difícil, puesto que no se producen cambios corporales tan llamativos; por tanto habrá que observar las conductas de los sujetos e intuir sus pensamientos para poder detectar los síntomas de una persona con trastornos alimentarios del tipo de la bulimia nerviosa. El tratamiento, al igual que ocurre con la anorexia, es multimodal, con la actuación conjunta de varios especialistas; aunque en este caso cobran un papel más importante los psiquiatras (farmacoterapia) y los psicólogos (terapias de grupo).

a) Evaluación de la ejecución deportiva

Antes de que se inicie la intervención se debe evaluar por parte del experto en nutrición la ejecución del atleta en su deporte. Es necesario saber si se le permite al atleta

practicar con su equipo y, caso de no ser así, si constituye una meta evidente. Si la paciente está participando activamente en su equipo, es necesario conocer su posición en el mismo y cuál es su rendimiento ¿Está mejorando o por el contrario está bajando?

La autoestima de las personas que sufren los desórdenes alimentarios tiende a ser baja y a menudo se encuentra asociada con un rendimiento pobre o con expectativas no realistas. Saber cómo el atleta está ejecutando y conocer sus sentimientos hacia su propio rendimiento, así como el papel que juega el deporte en su vida nos dará cierta facilidad para abordar el problema.

b) Características de la dieta

Una vez evaluada la ejecución deportiva y el papel del sujeto en el equipo, estaremos en condiciones de saber si el atleta está preparado o no para hablar de nutrición. Es necesario determinar las características de la dieta que sigue en el sentido de si es equilibrada y si toma alimentos específicos como postres o fibra.

En el caso de los sujetos con bulimia, si restringe la comida durante el día y tras el entrenamiento. Si la dieta parece perfecta, puede sospecharse que la paciente quiere que el nutriólogo vea lo que ella desea.

c) Datos históricos y determinaciones analíticas

También deberían obtenerse algunos datos históricos y personales sobre el peso, incluyendo a padres y familiares. Después de ganarse la confianza del sujeto, se deben realizar determinaciones acerca del porcentaje de grasa corporal; si el sujeto se muestra ansioso en relación con este aspecto, la obtención de la información deberá prolongarse en el tiempo.

Es fundamental medir el tanto por ciento de grasa corporal para poder establecer metas realistas, dependiendo del deporte que practique el sujeto (danza, patinaje, gimnasia; deportes de resistencia: esquí, ciclismo, triatlón, o aquellos deportes que implican restricciones en el peso (jockey, lucha, boxeo) y que generalmente van más allá de los porcentajes considerados como saludables tanto para hombres como para mujeres.

Análisis complementarios de sangre y orina ofrecerán diagnósticos diferenciales para los síntomas observados. Deberían obtenerse inicialmente, y controlarse en el tiempo, valores como hemoglobina, hematocrito, albúmina, ferritina, glucosa, potasio, sodio, colesterol y nivel de estrógenos (si se considera apropiado), especialmente al objeto de establecer si el deportista se está recuperando.

d) Información y asistencia

Antes de dar consejos concretos sobre nutrición hay que tener en cuenta que el individuo ha estado viviendo en el secreto y la mentira y que sus hábitos alimentarios están basados a veces en mitos y mala información. En ocasiones lo sujetos no saben qué es una dieta equilibrada y teniendo que comer en un ambiente extraño, ante los ojos de compañeros y entrenadores, probablemente les hagan sentirse vigilados, pudiendo exacerbarse el estrés y el trastorno en la conducta alimentaria. Estas personas sienten que han perdido el control y piensan que tener a alguien que les diga cómo comer podría ser otra pérdida.

Es igualmente apropiado preguntar al individuo lo que quiere y espera del asesoramiento en nutrición, para evitar crear expectativas falsas y establecer metas realistas. Debido a la necesidad de control, son más dados a aceptar directrices generales en la dieta que el día a día. La primera misión del especialista en nutrición debería ser ofrecerles información y asistencia en cuanto a la comida en general. Si se provee a los sujetos de un plan de comidas aceptable para el atleta, psicólogos y expertos en nutrición habrán establecido la piedra angular en el tratamiento, consiguiendo cierta rutina en la vida del deportista. Este plan general de comidas puede ser también utilizado para discutir el papel de la nutrición en la salud en general.

Frecuentemente, los atletas mantienen diarios de sus entrenamientos, siendo aún más meticulosos. Establecer un patrón regular de comidas y registrar lo que consumen así como sus experiencias con la comida, les puede ayudar a descubrir qué emociones o situaciones están en el origen de estos trastornos.

17.4.2. Prevención y educación

Las aproximaciones educativas en la prevención de desórdenes alimentarios han sido a veces criticadas, ya que suponen la utilización y experimentación de medidas de control del peso que más que ayudar puedan precipitar hacia el trastorno. De hecho, se ha observado que en ocasiones los sujetos empezaron ciertas conductas patológicas después de seguir un programa de recuperación o de haber leído sobre el tema. Sin embargo, es importante recordar que es poco probable que sujetos con escasa predisposición hacia formas patológicas de conductas alimentarias las desarrollen. De todas maneras, los beneficios de un programa preventivo superan los posibles riesgos.

Es importante distinguir entre prevención secundaria y prevención primaria:

- **Prevención secundaria**
  Es la identificación temprana, intervención y tratamiento de deportistas que ya

sufren estos desórdenes o constituyen una población de riesgo. En este caso, el objetivo sería acortar la duración del trastorno.

- **Prevención primaria**
  También habría que considerar la posibilidad de intentar evitar que aparezcan los problemas alimentarios dando información a los deportistas de los factores que predisponen su aparición. Si se realizan esfuerzos preventivos en contra de estos factores desencadenantes, los profesionales tienen opciones limitadas ya que existe un escaso control sobre factores tales como aspectos individuales, familiares, biológicos, y sólo existe alguna posibilidad con los socioculturales. En este sentido, se debe considerar la importancia que la sociedad da a estar delgado y que es esto precisamente lo que precipita el inicio de las dietas.

El principal objetivo en la educación del deportista es aclarar mitos y errores debidos a una desinformación en relación con pérdida de peso y peso ideal, composición corporal y su relación con el rendimiento deportivo. Una posible forma de evitar un efecto contradictorio es focalizar menos la atención en explicar estos desórdenes y más en ofrecer información contrastada y específica.

Por tanto la primera meta educativa es dar información sobre éstos y otros factores relacionados con el ambiente deportivo en un esfuerzo por reducir la desinformación o los mitos que pueden conducir a los sujetos a implicarse en conductas poco saludables o incluso contraproducentes. La Tabla 17.4 da un resumen de lo que se debe y no se debe hacer en el asesoramiento a deportistas con trastornos de la conducta alimentaria.

Tabla 17.4. *Asesoramiento en los trastornos de la conducta alimentaria.* (Adaptado de Márquez, 1998).

QUÉ HACER	QUÉ NO HACER
• Solicitar ayuda y consejo de especialistas.	• Pedir que dejen de hacer ejercicio, a menos que sea aconsejable.
• Ser comprensivos pero directos.	• Recomendar el ganar o perder peso.
• Enfatizar la importancia de una buena nutrición a largo plazo.	• Hablar acerca del problema con no profesionales.
• Referirse a otras personas que han tenido el mismo trastorno.	• Demandar que el problema cese de inmediato.
• Dar información precisa acerca de los trastornos alimentarios.	• Hacer observaciones poco oportunas o importunar a los sujetos acerca de su peso.

Por último, es también importante una adecuada educación de los entrenadores/as en pautas de comportamiento en lo referente a las exigencias dietéticas y en la sinto-

matología de estos trastornos, con el fin de detectar precozmente los casos que se puedan dar entre los deportistas. Educadores físicos y entrenadores deben ser capaces de reconocer los síntomas físicos y psicológicos de las alteraciones alimentarias. Frecuentemente, patrones inusuales en la conducta alimentaria son los mejores indicadores de los problemas. Por ejemplo, las anoréxicas a menudo pican la comida, la empujan hacia los bordes del plato, comen con preferencia comidas bajas en calorías y luego mienten. Las bulímicas a menudo ocultan la comida y desaparecen después de comer para purgarse.

18 Ayudas ergogénicas nutricionales

18.1. CONCEPTO DE AYUDA ERGOGENICA

Desde que los seres humanos comenzaron a participar en competiciones deportivas, la nutrición ha sido considerada como un componente integral de la ejecución. Por ejemplo, ya en la antigua Grecia, de Milón de Crotona, famoso luchador de los Juegos Olímpicos, se decía que tomaba diariamente 20 libras de carne, otras tantas de pan y 15 litros de vino. Los griegos trataron de mejorar los récords por medio del consumo abundante de carne, utilizando la más adecuada para cada especialidad: carne de cabra para saltadores, de toro para corredores o de cerdo para luchadores y gladiadores. Desde entonces nuestros conocimientos han avanzado extraordinariamente y, al comprobarse que los nutrientes se metabolizan dando energía para la contracción muscular, se hizo evidente que las manipulaciones de la dieta podían tener influencias tanto positivas como negativas sobre el rendimiento deportivo.

El término ergogénesis significa producción de energía. Si una determinada manipulación mejora el rendimiento a través de la producción de energía, se denomina ergogénica y si lo reduce ergolítica. Sin embargo, hay que dejar constancia en este punto de que el término ayudas ergogénicas se emplea generalmente en un contexto más amplio que el de las puras manipulaciones nutricionales y farmacológicas. Se han llegado a identificar al menos cinco categorías de las citadas ayudas ergogénicas:

- Ayudas mecánicas tales como zapatillas, mallas o cinturones.
- Ayudas psicológicas como la hipnosis o la psicoterapia.
- Ayudas fisiológicas como el dopaje sanguíneo.
- Ayudas farmacológicas, como la cafeína o diversos antioxidantes.
- Ayudas nutricionales como sobrecarga de carbohidratos o creatina.

En el presente capítulo se tratarán este último tipo de ayudas. En este sentido, en los últimos años, el número de suplementos nutricionales con supuestas propiedades ergogénicas que se encuentran en el mercado se ha elevado dramáticamente, habiéndose acuñado el término "nutricéuticos" o "nutracéuticos" donde se incluyen tales productos. La cantidad de dinero que se mueve detrás de estos productos es enorme, calculándose que en Estados Unidos su venta en 1990 generó del orden de tres billones de euros.

Muchos atletas utilizan ayudas ergogénicas que les han suministrado amigos o entrenadores asumiendo, lo que no siempre es cierto, su utilidad. Es decir, esperando aumentos del rendimiento, sin considerar posibles efectos perjudiciales. En la búsqueda del éxito, la preocupación exclusiva por la mejora del rendimiento, unida al desconocimiento sobre las sustancias ergogénicas, puede llevar en ocasiones a decisiones nefastas.

La lista de ayudas supuestamente ergogénicas es muy amplia, pero el número de sustancias con propiedades realmente ergogénicas es mucho más corto. De hecho, algunas pueden ser realmente ergolíticas, anunciándose como lo contrario. En 1993, por ejemplo, se publicó una evaluación de 624 de estas sustancias disponibles comercialmente para culturistas. Se atribuía a las mismas más de 800 propiedades de mejora del rendimiento la mayoría de las cuales no se basaban en ningún tipo de estudio científico. La lista de productos no ha dejado de crecer desde entonces. Aunque es cierto que en algunas ocasiones se han realizado estudios rigurosos acerca de la utilidad de compuestos potencialmente ergogénicos, también lo es que un segmento importante de la sociedad está convencido de que ciertos suplementos pueden ayudar de forma decisiva al rendimiento deportivo y que dicha convicción no se basa en observaciones científicas firmes, sino en hechos tales como:

a) Utilización de referencias difusas de los supuestos efectos fisiológicos de un compuesto en particular para promover su venta, sin prueba ninguna basada en investigación aplicada.

b) Comentarios puramente anecdóticos de deportistas famosos que se utilizan como dogma.

c) Artículos publicados en revistas científicas de calidad que se malinterpretan o citan de forma inadecuada con una finalidad exclusivamente comercial.

d) Publicidad importante de aquellas investigaciones que puedan detectar efectos beneficiosos pero nunca de las negativas.

Afortunadamente el número de estudios objetivos y racionalmente diseñados, realizados por especialistas en los campos de la nutrición deportiva y la fisiología del ejercicio, es cada vez mayor.

Antes de considerar un efecto como ergogénico es absolutamente necesario realizar estudios científicos sobre el rendimiento en tareas adecuadamente diseñadas. Se hace preciso determinar si las ayudas ergogénicas funcionan realmente como tales y es necesario además evaluar su posible efecto sobre la salud del deportista. En general, los suplementos nutricionales para deportistas que existen en el mercado o se anuncian en revistas de *fitness* se presentan como estimuladores de la producción o liberación de diversas hormonas (como hormona del crecimiento, insulina o testosterona) o como modificadores de procesos fisiológicos que incrementan la masa muscular y la fuerza o reducen la grasa corporal. En general, se puede afirmar que en lo referente a la mayoría de las ayudas ergogénicas nutricionales se han realizado pocos estudios serios y es necesaria una justificación bioquímica y fisiológica que dé una base científica al uso o no dé una determinada ayuda ergogénica. El diseño de tales estudios es complejo y tiene una serie de requerimientos que raramente se cumplen y que se muestran en la Tabla 18.1.

Tabla 18.1. *Requerimientos de los estudios para investigar las ayudas nutricionales ergogénicas.*

REQUERIMIENTOS
• Población adecuada (sexo, entrenamiento).
• Control de dieta y ejercicio reciente.
• Administración a doble ciego de los compuestos, incluyendo placebos.
• Asignación aleatoria de los sujetos a los distintos grupos.
• Medidas repetidas para evitar diferencias individuales.
• Control de variables que puedan interferir, como cambios de temperatura.
• Número suficiente de sujetos para poder realizar análisis estadísticos.
• Utilización de los análisis estadísticos adecuados.

Sólo si un estudio cumple los criterios anteriores es posible estar seguros del efecto ergogénico de una determinada manipulación nutricional, lo cual no implica necesariamente su utilización inmediata. Para ello:

a) Es necesario ponderar la eficacia, seguridad y legalidad de una determinada manipulación desde una perspectiva propia y sólo entonces deben tomarse decisiones.

b) Es además importante considerar que desde un punto de vista fisiológico no existe ninguna barrera que defina los límites entre lo que puede considerarse una ayuda ergogénica permitida y lo que es considerado como dopaje.

La capacidad de un determinado método o producto de incrementar el rendimiento deportivo en la competición nada tiene que ver con que esté permitido o prohibido. Sin embargo, suele ser norma general que, cuando se conoce que un determinado producto permite sacar ventaja en la competición deportiva, éste sea prohibido. Las razones que impulsan a las organizaciones deportivas a establecer esta prohibición son esencialmente dos:

- En primer lugar, el empleo de sustancias o métodos prohibidos supone una competencia desleal que, de practicarse de forma incontrolada, llegaría a transformar la competición deportiva en una simple competencia entre los métodos más eficaces para combatir la fatiga, inducir a una mayor hipertrofia muscular o producir estímulos que mejoren el rendimiento.
- En segundo lugar, el uso de las prácticas prohibidas (y no prohibidas) no está exento de riesgos para el deportista, que puede verse afectado a corto, a medio o a largo plazo.

18.2. AYUDAS ERGOGÉNICAS DE TIPO HIDROCARBONADO

Los hidratos de carbono son la principal fuente de energía, junto con las grasas, para el ejercicio de resistencia y el combustible utilizado en ejercicios de corta duración e intensidad elevada. Los depósitos hidrocarbonados son muy limitados y cuando se depleciona el glucógeno muscular y hepático puede ocurrir fatiga. La suplementación de carbohidratos antes y durante la competición en ejercicios de resistencia evita dicha depleción y retarda la aparición de la fatiga y, por tanto, es claramente beneficiosa para un incremento del rendimiento. También es esencial una adecuada repleción tras el ejercicio de los depósitos de glucógeno. Todos estos aspectos han sido tratados con amplitud en el Capítulo 8.

18.3. AYUDAS ERGOGÉNICAS DE TIPO LIPÍDICO Y SUSTANCIAS RELACIONADAS

Carbohidratos y lípidos, como se acaba de indicar, son los combustibles fundamentalmente metabolizados mediante procesos oxidativos para la obtención de energía en ejercicios de resistencia, estando la actividad limitada por la disponibilidad de carbohidratos. Sin embargo, se sabe desde hace tiempo que el entrenamiento de resistencia produce un efecto ahorrador de carbohidratos, disminuyendo su oxidación y aumentando la de los lípidos (Capítulo 9). Debido a este efecto se ha propuesto que la suplementación con grasas podría permitir un ahorro de los hidratos de carbono, incrementando en consecuencia el rendimiento. Sin embargo, la sobrecarga de grasa parece reducir más que aumentar el rendimiento, aunque también es cierto que no se han llevado a cabo demasiados estudios bien diseñados y controlados y no se ha analizado la calidad de la grasa. Además, desde el punto de vista de la

salud, la ingestión de más grasa a expensas de los carbohidratos se asociaría a mayor riesgo de obesidad y enfermedad cardiovascular.

Un tema de interés es que a veces los deportistas utilizan para un control del peso dietas con bajo contenido en carbohidratos y alto en grasas, con la idea de que de esta forma se metabolizan en mayor medida los depósitos de grasa corporal. Aunque es cierto que una baja ingestión de hidratos de carbono puede traducirse en una movilización lipídica importante y parte de los ácidos grasos van al hígado, con formación de cuerpos cetónicos, la energía consumida por la excreción de éstos últimos no supera, en el mejor de los casos, las 100-150 kcal por día, y la pérdida de peso se suele deber en gran parte a la deshidratación ocasionada por los menores depósitos de hidratos de carbono. Además se puede perder masa magra porque se utilice la proteína como combustible, lo que es claramente un efecto indeseable. Por último al aumentar los lípidos en sangre aparecen efectos perjudiciales ya mencionados (enfermedad cardiovascular).

18.3.1. Ácidos grasos ω–3

Son ácidos grasos poliinsaturados que se encuentran en la grasa del pescado y en los aceites derivados de ellos (véase Capítulo 10) y se metabolizan a nivel celular formando eicosanoides que pueden estimular la liberación de hormona del crecimiento y presentar efectos anabolizantes. Los resultados de algunos estudios sugieren que existen incrementos de fuerza y rendimiento. No obstante, se requieren más investigaciones y en mayor profundidad.

18.3.2. Glicerol

Se ha propuesto su utilización en base a su carácter gluconeogénico. Sin embargo, su tasa de transformación en glucosa en el ser humano es muy baja (0,1-0,2 g/min), lo que limita su uso en el ejercicio, ya que, por ejemplo, en ejercicios prolongados se requiere del orden de 1 g/min.

18.3.3. Gamma orizanol y ácido ferúlico

El gamma orizanol es una sustancia descubierta a finales de los años setenta, derivada del aceite de arroz, que acelera el crecimiento de los animales jóvenes, estimulando la liberación de la hormona de crecimiento. La molécula tiene dos partes y una de ellas es el ácido ferúlico, un ácido fenólico muy común que se encuentra en casi todas las plantas (muy abundante en cervezas de malta o cereales integrales) y que tiene una estructura muy similar a un metabolito de la noradrenalina. Cuando se ingiere el gamma orizanol, la parte absorbida (menos del 10%) se desdobla en intes-

tino, dando el ácido ferúlico y un esterol que se elimina por bilis (y que carece de efectos). El ácido ferúlico presentaría los mismos efectos que el gamma orizanol, superando la ineficiencia del transporte de éste último.

Aunque se ha sugerido que ambos compuestos podrían tener efectos ergogénicos en halterófilos atribuibles a los cambios de hormona del crecimiento, se trataba de estudios muy poco serios. Dos investigaciones recientes a doble ciego, sin embargo, parecen indicar que el ácido ferúlico aumenta los niveles de endorfinas, lo que reduciría la percepción de la fatiga. Sería por tanto una alternativa nutricional al uso prohibido de los esteroides anabolizantes, aunque evidentemente se requiere aún mucha investigación al respecto.

18.3.4. Smilax

Los extractos obtenidos de las raíces de plantas del género *Smilax* se han usado en medicina popular durante años como estimuladores de fuerza y masa muscular. No se han demostrado efectos ergogénicos claros.

18.4. AYUDAS ERGOGÉNICAS DE TIPO PROTEICO, AMINOÁCIDOS Y OTRAS SUSTANCIAS NITROGENADAS

18.4.1. Proteínas

Las necesidades proteicas recomendadas se sitúan en torno a los 0,8 g/kg de peso a partir de los 19 años y en valores de 1,0 g/kg entre los 11 y 14 años. Sin embargo, en atletas con entrenamiento de fuerza intenso pueden ser necesarios niveles mayores, habiendo llegado a recomendarse valores de hasta 2 g/kg, y en ejercicios de resistencia también puede ser necesaria una cierta cantidad de proteína extra debido a la oxidación de aminoácidos de cadena ramificada en el músculo, lo que hace que las necesidades proteicas se sitúen en valores en torno a 1,2-1,4 g/kg/día. La proteína adicional puede obtenerse fácilmente, salvo en casos excepcionales, de la dieta bien equilibrada, no siendo, en principio, necesarios los suplementos proteicos (véase Capítulo 10).

18.4.2. Ornitina, lisina y arginina

La administración de aminoácidos ha sido utilizada en clínica para aumentar la secreción de hormonas anabolizantes como la hormona del crecimiento (GH), somatomedina e insulina, hormonas que pueden estimular el crecimiento muscular y reducir los depósitos de grasa. Esta investigación clínica ha sido el trasfondo de la generalización en el mercado de los suplementos aminoacídicos para culturistas. Sin

embargo, aunque algunos estudios de hace varios años indicaban que la ornitina podía incrementar la secreción de la hormona del crecimiento, investigaciones más recientes no encuentran efectos de arginina, tirosina, lisina u ornitina (ni separados ni en conjunto) sobre niveles de hormona del crecimiento, insulina o testosterona. También se ha publicado que ornitina y arginina, unidas a un programa de entrenamiento de fuerza, podían aumentar la masa magra muscular y la secreción de GH. Sin embargo, estudios en levantadores de peso con cuidadosos diseños experimentales no encuentran dicho efectos.

Se ha propuesto que el α–cetoglutarato de ornitina aumenta la acción de la insulina atenuando la degradación de proteínas en el músculo esquelético y también se ha dicho que estimula la secreción del factor de crecimiento tipo insulina IGF-1. Sin embargo, no existen estudios controlados de sus efectos en sujetos entrenados, por lo que se puede concluir que todo lo que se afirma sobre este compuesto es, por el momento, pura especulación.

Otra sustancia de interés es el propio IGF-1, que actualmente se está comercializando (por tecnología de recombinación del ADN) especialmente para facilitar el desarrollo en niños con deficiencia de hormona del crecimiento. Se utiliza casi de rutina por culturistas que aseguran haber conseguido mayor masa muscular y vascularización con su uso. Sin embargo, también puede acelerar el crecimiento de otros tejidos como riñones o bazo, o aumentar el riesgo de cáncer.

En relación a la hormona de crecimiento implicada en los efectos de los aminoácidos previamente comentados, es cierto que la hormona del crecimiento exógena puede incrementar la masa magra en personas de edad con deficiencia de esta hormona, pero no ocurre así en sujetos jóvenes implicados en programas de entrenamiento de fuerza. Por consiguiente, aunque los suplementos nutricionales podrían ser efectivos si remedian una deficiencia o corrigen un trastorno hormonal, quizá no sean efectivos sobre los receptores hormonales de la hormona en sujetos sanos. En cuanto a la insulina, aunque tiene efectos anticatabólicos sobre la proteína muscular en ciertas situaciones, no existen pruebas sistemáticas de que un aumento crónico de sus niveles circulantes incremente la masa muscular en sujetos entrenados. Además, una hiperinsulinemia crónica puede trastornar seriamente el metabolismo corporal de grasas y carbohidratos.

18.4.3. Glutamina

Se ha publicado que la glutamina estimularía la secreción de hormona del crecimiento y esto, a su vez, la producción del factor IGF-1. No obstante, hay que tener en cuenta que la glutamina en dosis superiores a 4 g se degrada totalmente por las células intestinales.

18.4.4. Aminoácidos ramificados

Durante ejercicios prolongados se ha propuesto que la reducción plasmática de los aminoácidos ramificados respecto al triptófano libre puede llevar a un incremento en la síntesis de 5-hidroxitriptamina (serotonina) cerebral y a la aparición de fatiga. El posible mecanismo ha sido tratado con detalle en el Capítulo 11 y no parece estar claramente demostrado ni existir una justificación clara para utilizar este tipo de suplementos.

18.4.5. Creatina

La creatina es un compuesto nitrogenado sintetizado en hígado, páncreas y riñón y que también se encuentra normalmente en la dieta (carne y pescado). Una vez sintetizada, es transportada al músculo esquelético donde se fosforila para producir fosfocreatina, estando el 60% de la creatina en el músculo en reposo en este estado. El destino final de la creatina y de la fosfocreatina es una deshidratación irreversible que conduce a creatinina, que se excreta en orina.

En el músculo su concentración es de unos 125 mmol/kg, existiendo un equilibrio reversible con la fosfocreatina. La disponibilidad de fosfocreatina es una limitación importante en ejercicios breves de elevada intensidad, porque su depleción reduce la resíntesis de ATP. El efecto beneficioso no se debe exclusivamente a la más rápida resíntesis de ATP, sino también a que la fosfocreatina tampona los iones hidrógeno intracelulares y reduce la fatiga muscular.

Diversos estudios sugieren que los suplementos orales de monohidrato de creatina (20-25 g/día, administrados 4 veces al día durante 5 días) incrementan el contenido muscular de creatina en un 20% y de éste aproximadamente el 20% en forma de fosfocreatina (Figura 18.1). Si durante el periodo de suplementación se realiza ejercicio submáximo se estimula aún más la captación. La mayor parte de ésta tiene lugar en los primeros días de suplementación y el exceso se elimina por vía renal.

A las dosis descritas la suplementación con creatina estimula el rendimiento en ejercicios breves e intensos característicos de deportes de tipo explosivo. Esto ocurre, por ejemplo, si se realizan tres *sprints* de unos 30 seg en cicloergómetro separados por periodos de reposo de 4 min (Figura 18.2) o si se realizan series de 400 m y 1.000 m. Del mismo modo, se incrementan el volumen total de líquido y el contenido en las células del organismo así como el nitrógeno total, debido, bien a un aumento de la síntesis de las proteínas musculares, o a la disminución de su degradación. El efecto de la creatina sería útil en los ejercicios de entrenamiento con pesas de culturistas y halterófilos, permitiendo hacer múltiples repeticiones y series y entrenar por más tiempo.

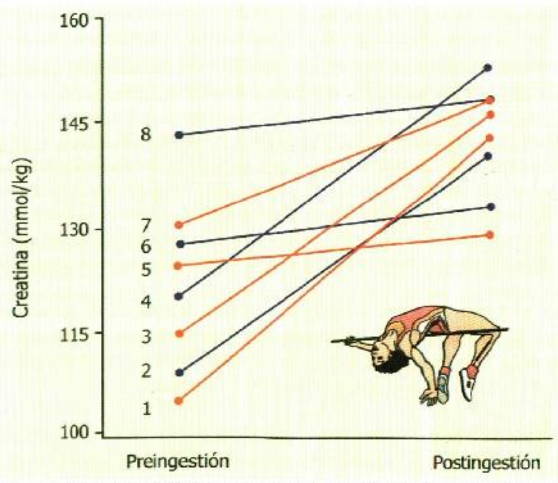


Figura 18.1. *Efectos de la suplementación con creatina sobre sus niveles en músculo.* (Adaptado de Greenhaff y cols. 1994).

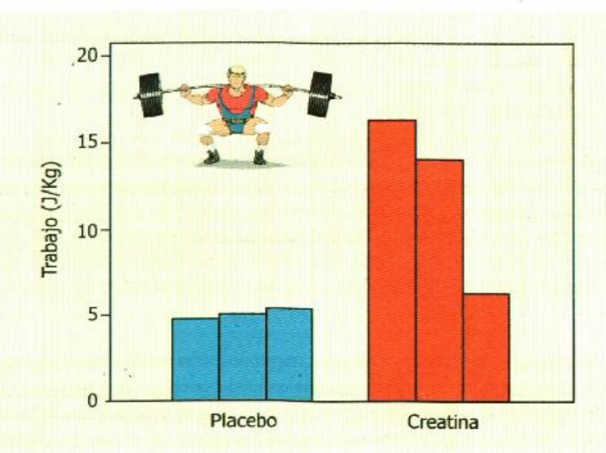


Figura 18.2. *Efecto de la administración de creatina (4 x 5 g/día durante 5 días) sobre la carga de trabajo en ejercicio isocinético.* (Adaptado de Birch y cols. 1994).

La administración de creatina unida al entrenamiento de fuerza aumenta más la masa corporal, la masa libre de grasa y la fuerza que el entrenamiento de fuerza aislado, tanto en las mujeres como en los hombres. El aumento de la masa corporal conseguido con la creatina puede ser rápido y alcanzar hasta 1,7 kg.

El incremento de la masa libre de grasa se sitúa alrededor de 1,5 kg. Estos aumentos pueden estar producidos por la retención de líquido y por el aumento de la síntesis de las proteínas musculares. El aumento de la masa libre de grasa se mantiene hasta más de 10-12 semanas de finalizado el entrenamiento y parece deberse a la hipertrofia de las fibras musculares del tipo I y II, y puede estar originada por el aumento de la síntesis de las proteínas fibrilares o por la disminución de su degradación.

Se sabe que, al menos *in vitro*, la creatina aumenta la síntesis de la miosina, pero se desconoce si el incremento de la hipertrofia originado por el entrenamiento y la creatina, se debe directamente a la acción de esta última o constituye una respuesta indirecta al aumento de las cargas facilitado por la creatina.

La dosis óptima de mantenimiento para conseguir los niveles de creatina musculares adecuados en los deportistas que entrenan intensamente se desconoce, pero 2 g diarios pueden ser suficientes, ya que cantidades mayores (5 g) pueden aumentar la concentración total de creatina extracelular y producir la inhibición de su transporte al interior de la célula muscular.

La cafeína es una ayuda ergogénica efectiva cuyos efectos adrenérgicos pueden producir una serie de respuestas celulares que incluyen una estimulación en la actividad ATPasa Na-K de la membrana celular, efecto que podría teóricamente incrementar la captación muscular de creatina.

Sin embargo, se ha demostrado que la cafeína anula los efectos positivos de la creatina en ejercicios de fuerza cuando se administran de forma conjunta, la primera en dosis de 2,5 mg/kg y la segunda en la forma habitual, es decir, 25 g al día; esta acción negativa de la cafeína podría deberse a una interferencia en la resíntesis de la fosfocreatina en el músculo en actividad. Otros estudios han confirmado que no se obtiene ningún beneficio adicional al combinar los suplementos de cafeína y creatina.

Cuando la creatina se combina con suplementos de carbohidratos sí parece existir una acción positiva sobre su transporte muscular, llegando a incrementarse hasta un 100% la concentración muscular de fosfocreatina y a reducirse en un 50% la excreción urinaria de creatina en comparación con los suplementos sólo de creatina.

El efecto beneficioso de la combinación con carbohidratos y la mejora del transporte se han atribuido a una elevación en la concentración sérica de insulina.

18.4.6. Carnitina

La carnitina se encuentra naturalmente en alimentos como la carne (especialmente de ternera y cordero), aunque también se sintetiza en el cuerpo a partir de lisina y metionina. La carnitina forma parte de un sistema enzimático que facilita el transporte de ácidos grasos de cadena larga al interior de la membrana mitocondrial para su posterior β–oxidación y obtención de energía (Figura 18.3). Cuando se incrementa la intensidad del ejercicio por encima del $VO_{2máx}$, disminuye la utilización de ácidos grasos como fuente energética. Si entre los factores responsables de esta reducción estuviese una disminución de su entrada en mitocondrias, la suplementación con carnitina podría estimular la utilización de ácidos grasos libres y producir un ahorro de carbohidratos, siendo por tanto útil en deportes de resistencia.

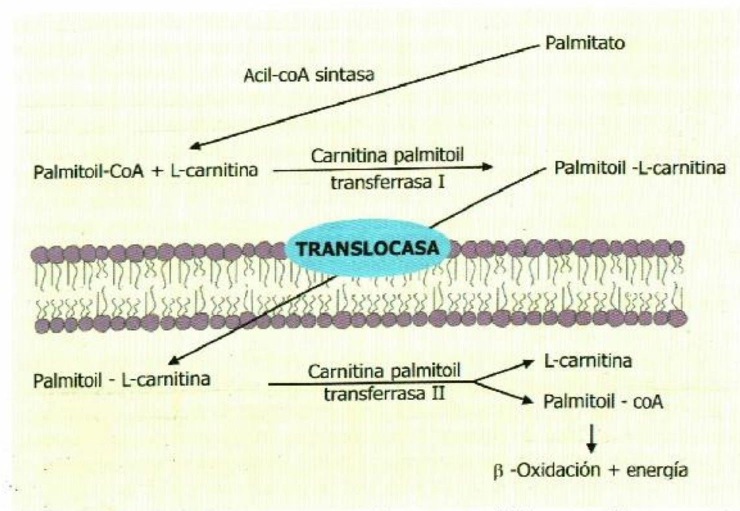


Figura 18.3. *Transporte de ácidos grasos mediado por carnitina.*

Es cierto que en pacientes con patologías arteriales existen deficiencias de carnitina que pueden corregirse mediante su suplementación y que en estos casos aumenta la capacidad de realizar actividad física, pero la mayoría de los estudios recientes indican que el ejercicio no produce deficiencia de L-carnitina o de sus ésteres en músculo. Por otra parte, aunque la suplementación eleva la concentración de carnitina en músculo de rata, no se detectan modificaciones en la utilización de lípidos durante el ejercicio. En humanos, la mayoría de los estudios no encuentran cambios

del $VO_{2máx}$ y sólo en un caso se han descrito modificaciones de la oxidación de lípidos. En principio no existen efectos adversos a las dosis habituales de 2 g/día, pero su utilización carece de sentido mientras no existan pruebas claras de un efecto ergogénico.

Un detalle importante a considerar es que muchos de los suplementos comercializados de carnitina contienen DL-carnitina, que es fisiológicamente inactiva en humanos pero puede originar debilidad muscular a través de mecanismos que suponen una depleción de la forma activa, L-carnitina, en los tejidos. En futuros estudios debería utilizarse exclusivamente esta última forma del compuesto.

18.4.7. Inosina

La inosina no es un aminoácido, sino un nucleósido relacionado con la formación de purinas como la adenina. Este compuesto también podría incrementar la utilización del oxígeno a través de sus efectos sobre el metabolismo de los eritrocitos. Se ha sugerido que tanto los atletas de fuerza como los de resistencia podrían beneficiarse por un suministro suplementario de este compuesto al aumentar los niveles de ATP en músculo. No existe sin embargo ninguna investigación que apoye dicha afirmación y, de hecho, en humanos, el exceso de inosina no se transforma en nucleótidos de adenina sino que se convierte en ácido úrico por medio de la xantina oxidasa, enzima abundante en hígado e intestino delgado, y a través de esta vía metabólica se generan radicales superóxido.

18.4.8. Colina y lecitina

La colina es una amina, constituyente de los fosfolípidos de alimentos de origen vegetal y animal (libre en coliflores y lechugas; como lecitina en huevos, hígado y soja). Es un precursor de la acetilcolina, neurotransmisor de la unión neuromuscular, y de la fosfatidilcolina (lecitina), componente de las lipoproteínas implicadas en el transporte de lípidos de las membranas celulares. Basándose en estas funciones se ha hipotetizado que podría incrementar la fuerza y actuar como modulador de la ejecución mental y física. De hecho, en estudios en animales se ha demostrado que la administración de colina estimula la síntesis de acetilcolina y su liberación en la unión neuromuscular. Aunque es cierto que diversos estudios indican que en maratonianos se produce una disminución de la concentración de colina sérica, no existen trabajos que la correlacionen con una reducción de la producción de acetilcolina y se trata de una suposición meramente teórica.

Por otra parte, los suplementos de lecitina comerciales que consumen algunos atletas como fuente de colina contienen una cantidad de ésta bastante reducida. Sólo un 35% es fosfatidilcolina y de ésta un octavo es colina.

El posible efecto sobre el rendimiento de otros donadores de metilos tales como metionina, S-adenosilmetionina, betaína o folatos aún no ha sido estudiado adecuadamente y sería prematuro afirmar que constituyen ayudas ergogénicas.

18.4.9. Dimetilglicina y ácido pangámico

El ácido pangámico o vitamina B_{15} se aisló hace casi medio siglo de semillas de plantas y algunos tejidos de mamíferos, considerándose un dimetilacetato de ácido glucónico. Comercializado como pangamato, estudios realizados en Rusia sugirieron que disminuía los niveles de lactato tras ejercicios submáximos y su utilización por los corredores rusos en las Olimpiadas de 1964 y 1968 lo convirtió en una sustancia de culto. Hoy día sabemos que el supuesto pangamato en muchos casos es una mezcla de gluconato cálcico y dimetilglicina (DMG), y sólo un estudio serio, por el momento, ha demostrado una prolongación clara del tiempo de pedaleo en cicloergómetro. En cuanto a los suplementos de DMG en estudios controlados, son a día de hoy contradictorios; lo que sí se sabe es que, en contra de lo afirmado por algunos autores, no es carcinógeno y el riesgo de formación de otros compuestos carcinógenos del tipo de nitrososarcosina es muy escaso.

18.4.10. Ácido aspártico

La concentración de amoníaco en sangre aumenta con la intensidad y duración del ejercicio y este incremento ha sido considerado una de las causas de fatiga por su efecto tóxico. El amoníaco se destoxifica mediante su conversión hepática en urea, participando en dicha transformación el aminoácido ácido aspártico.

Por tal razón se ha propuesto que la administración de ácido aspártico facilitaría el aclaramiento de amoníaco y retrasaría la fatiga. Aunque el uso de este compuesto no plantea problemas para la salud, los resultados de los estudios en deportistas no son nada concluyentes y no se puede afirmar que se mejore el rendimiento. Otra cosa es la administración de sales del tipo de aspartato magnésico y potásico en sujetos no entrenados, de tal manera que una mezcla de 7 g ingeridos en 2 ó 3 tomas 24 horas antes de un ejercicio extenuante parece disminuir la fatiga mediante efectos diversos que ya se han comentado en el Capítulo 10.

18.4.11. Yohimbina

Es un alcaloide nitrogenado de origen vegetal. Funciona como bloqueante de receptores α–2, incrementando los niveles séricos de noradrenalina, por lo que se ha utilizado para el tratamiento de la obesidad. Aunque se ha afirmado que aumenta los niveles de testosterona, no se han publicado jamás efectos anabólicos claros.

18.4.12. β–hidroxi-β–metilbutirato

El β–hidroxi-β–metilbutirato (HMB) se produce durante el metabolismo de la leucina en el organismo. Se ha propuesto que por mecanismos que aún no se conocen con claridad, quizá incorporándose a componentes celulares o modificando actividades enzimáticas, el HMB podría inhibir la degradación de la proteína muscular.

En animales la suplementación con HMB incrementa la masa muscular y disminuye el porcentaje de grasa. En humanos se ha sugerido que la suplementación con HMB incrementaría la fuerza tanto en sujetos entrenados como no entrenados y que los efectos serían dosis-dependientes. No obstante, los resultados son en ocasiones contradictorios y los diseños experimentales no permiten comparaciones adecuadas.

18.5. VITAMINAS Y MINERALES

Uno de los productos más populares entre los atletas son los suplementos multivitamínicos/minerales. Aunque diversas vitaminas y minerales individuales se han comercializado específicamente para atletas de fuerza, la mayoría de las investigaciones recientes no demuestran que mejore el rendimiento.

De hecho, si la dieta es adecuada no es necesario ningún tipo de suplemento vitamínico/mineral, salvo que exista alguna deficiencia (por ejemplo, en practicantes de deportes que requieren un control estricto del peso y en los que se reduce la ingesta).

Las deficiencias vitamínicas y minerales pueden reducir el rendimiento, pero no existen pruebas de que su aporte por encima de los requerimientos diarios lo mejore. Esto último se ha demostrado claramente tras determinación de $VO_{2máx}$, umbral anaeróbico o velocidad de carrera en tapiz rodante en sujetos suplementados tres meses con complejos multivitamínicos y suplementos minerales.

La mayor parte de los aspectos de importancia referentes a las vitaminas se han desarrollado en el Capítulo 11. Aquí sólo se mencionarán algunas cuestiones adicionales de interés.

18.5.1. Vitamina B_{12}

Es esencial en la síntesis de DNA, y la producción incrementada de éste aumentaría el crecimiento muscular. Un coenzima de la vitamina B_{12}, el dibencobal, se ha anunciado como tal estimulador para culturistas. Ni el dibencobal ni la propia vitamina B_{12} aumentan el rendimiento en tests de fuerza.

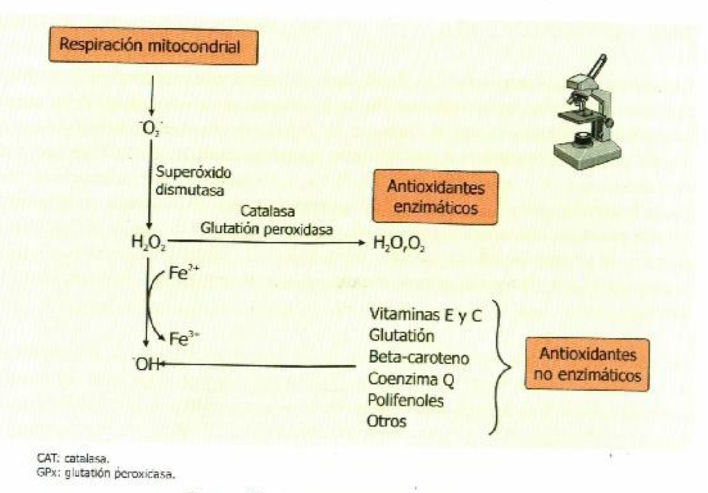
18.6. ANTIOXIDANTES

El incremento en el consumo de oxígeno que acompaña necesariamente al ejercicio promueve la formación de radicales libres, los cuales pueden producir daño oxidativo a lípidos, proteínas y ADN. Aunque el organismo presenta una serie de mecanismos de defensa contra el estrés oxidativo tanto de carácter enzimático como no enzimático, que se muestran en la Figura 18.4, en algunos tipos de ejercicio se producen lesiones tisulares que podrían relacionarse con este incremento en la producción de radicales libres y el desarrollo de fenómenos de peroxidación lipídica. Tras el ejercicio se han detectado cambios inmunológicos proinflamatorios indicativos de una activación de los leucocitos, proceso que también origina radicales libres de oxígeno.

Sin embargo, diversos estudios han demostrado que el entrenamiento induce mayores niveles de las enzimas antioxidantes, tanto en el tejido muscular del hombre como de animales de laboratorio, lo que conlleva una menor suceptibilidad del músculo al estrés oxidativo. A pesar de la posible existencia de estos mecanismos de tipo adaptativo, se piensa que las vitaminas antioxidantes C, E y β–caroteno, podrían proteger contra los efectos perjudiciales del ejercicio. Lo mismo se ha afirmado para otros antioxidantes como minerales (selenio y otros) o intermediarios metabólicos (coenzima Q).

Los antioxidantes más ampliamente estudiados son las vitaminas liposolubles α–tocoferol (vitamina E) y β–caroteno (provitamina A) y la vitamina hidrosoluble ácido ascórbico (vitamina C). Es cierto que los animales alimentados con dietas deficientes en estas vitaminas son más suceptibles a reducciones del rendimiento y lesiones tisulares tras ejercicio agudo. Sin embargo, la incidencia de deficiencias nutricionales en sujetos que consumen una energía suficiente para desarrollar actividad física es rara y los datos de la suplementación en sujetos bien nutridos son sumamente contradictorios. No obstante, existe un cierto número de estudios que demuestran hechos tales como:

a) Menor daño oxidativo a proteínas durante el ejercicio mediante la suplementación con vitamina E y coenzima Q.
b) Protección frente al daño oxidativo por derivados de la enzima antioxidante superóxido dismutasa.
c) Incremento del potencial antioxidante en carreras de larga distancia con vitaminas E y C.
d) Atenuación del estrés oxidativo por β–caroteno.
e) Disminución del daño oxidativo al DNA mediante vitaminas E y C.
f) Protección de la función pulmonar en ciclistas con vitamina E.



CAT: catalasa.
GPx: glutatión peroxicasa.

Figura 18.4. *Sistemas antioxidantes.*

El coenzima Q o ubiquinona, componente fundamental del sistema de transporte de electrones, tiene además una evidente capacidad antioxidante. En ratas, su suplementación reduce los niveles de creatina quinasa y láctico deshidrogenasa. Sin embargo, en humanos no se han detectado efectos similares y, aunque la adición suplementaria frente a un placebo incrementa significativamente los niveles séricos del mismo, no se detectan en general mejoras en las concentraciones de lactato o glucosa ni en los valores de frecuencia cardíaca o $VO_{2máx}$ a diversas intensidades de trabajo. Algunos estudios recientes, sin embargo, sí parecen sugerir la existencia de mejoras en la eficacia cardíaca, con un mejor rendimiento de las fases sistólica y diastólica del ciclo cardíaco. Los suplementos comercializados con selenio, superóxido dismutasa o catalasa por vía oral tampoco parecen tener una clara utilidad y faltan estudios claramente objetivos acerca de sus efectos.

En resumen, aunque algunos estudios han dado resultados prometedores y es posible que los individuos entrenados pueden requerir niveles superiores de antioxidantes, la suplementación con cantidades mayores a estas necesidades no ofrece resultados concluyentes. A esto contribuyen factores tales como el tipo de ejercicio utilizado, la falta de uniformidad en las pautas de suplementación y el hecho de que muchas de las técnicas utilizadas para medir producción de radicales libres y daño tisular son poco específicas y fiables, todo lo cual obliga a realizar investigaciones adicionales.

18.7. BICARBONATO Y OTROS TAMPONES

En actividades deportivas de 1-3 min de duración tales como carreras de 400-800 m o natación 100-200 m, o en aquellas con ejercicios repetidos intermitentemente entre breves periodos de reposo, se depende en gran medida del sistema anaeróbico láctico y por tanto pueden producirse grandes cantidades de lactato y el desarrollo de acidosis. Esta a su vez produce fatiga por inhibición de la interacción actina-miosina o inhibición de enzimas como la fosfofructoquinasa o fosforilasa, esenciales en la regulación de la glucólisis y de la resíntesis de ATP. La utilización de sustancias capaces de tamponar el exceso de hidrogeniones, como el bicarbonato sódico (Figura 18.5), los citratos, o en menor extensión los fosfatos, podría retrasar teóricamente la aparición de la fatiga e incrementar el rendimiento.

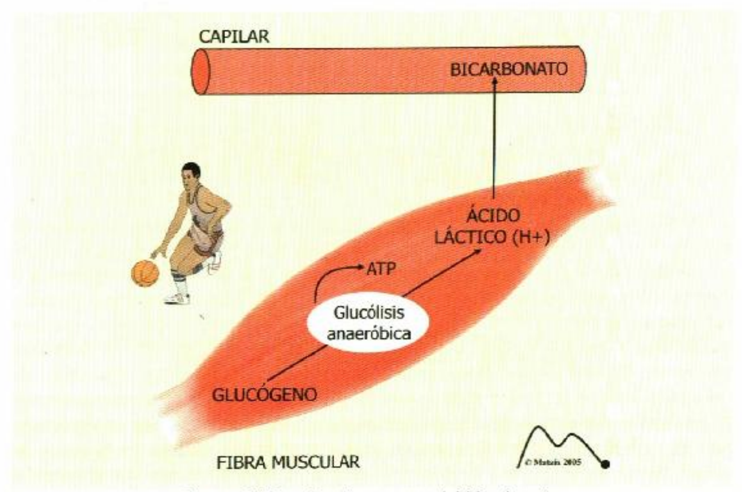


Figura 18.5. *Papel protector del bicarbonato.*

Los estudios realizados al respecto se han basado en la ingestión de suplementos líquidos 60 a 90 min antes del ejercicio. Los resultados obtenidos, aunque no siempre coincidentes, sugieren que el bicarbonato aumenta en el espacio extracelular, estimulando el eflujo de hidrogeniones desde el intracelular y, como resultado:

- Reduce la acidez de la sangre en reposo y tras ejercicios de alta intensidad.
- Reduce la percepción psicológica del esfuerzo.

- No incrementa el rendimiento en ejercicios de alta intensidad y menos de 30 seg de duración o en ejercicios de resistencia de más de 10 min.
- Aumenta el rendimiento en ejercicios de alta intensidad de 1-7 min de duración. El efecto parece relacionarse con la dosis y aparece claramente a partir de los 0,3 g/kg (Figura 18.6).

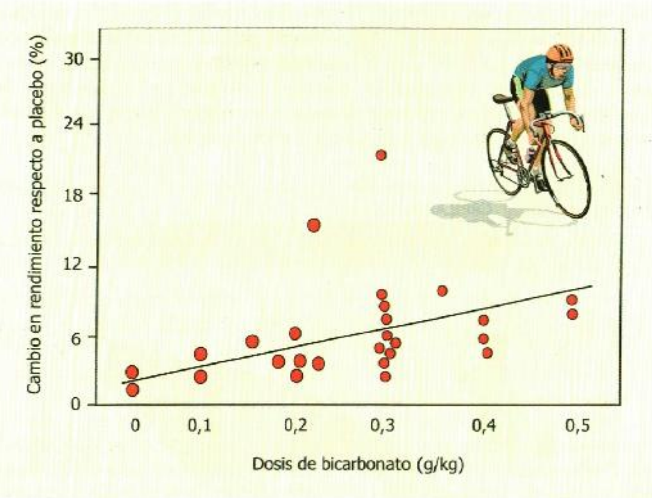


Figura 18.6. *Relación entre la dosis de bicarbonato y sus efectos positivos en el rendimiento.* (Adaptado de Matson y Tran, 1993).

El mecanismo de acción del citrato está menos claro y posiblemente esté mediado por un incremento del bicarbonato en sangre que es proporcional a la dosis de citrato. Se desarrolla a partir de dosis similares a las del bicarbonato. En el caso del fosfato, además del efecto tamponante podría aumentar los niveles celulares de fósforo inorgánico y la resíntesis de fosfocreatina, y estimularse la síntesis de 2,3-difosfoglicerato en eritrocitos. No obstante, sus efectos sobre el rendimiento están muy poco claros y los estudios son aún escasos.

Los riesgos para la salud en las dosis indicadas son escasos, aunque con el bicarbonato pueden aparecer problemas digestivos del tipo de diarreas, que pueden prevenirse con la ingestión de agua o fragmentando la dosis. Estos efectos negativos parecen estar ausentes en el caso del citrato. Con dosis excesivas pueden darse alteraciones cardíacas.

18.8. OTROS

18.8.1. Cafeína

Es una sustancia ampliamente utilizada en el mundo occidental y que, además, consumen de rutina multitud de deportistas. Hasta muy recientemente, y debido a la falta de estudios bien controlados, no estaba claro su efecto. Hoy día, sin embargo, podemos afirmar que la cafeína es una ayuda ergogénica en ejercicios prolongados de resistencia y en ejercicios intensos de corta duración.

Por el momento se desconoce cuál sería su mecanismo exacto de acción y se manejan tres teorías diferentes:

1. Efecto directo sobre la parte del sistema nervioso central relacionada con la percepción del esfuerzo y/o la propagación de los impulsos nerviosos.
2. Efectos diversos a nivel muscular: por ejemplo a nivel de ATPasas Na-K o de cinética del calcio.
3. Incremento en la oxidación de las grasas y reducción en la de carbohidratos. La cafeína podría movilizar los ácidos grasos libres de depósitos musculares y/o adiposos por el incremento de los niveles de adrenalina circulante o antagonizar los receptores de adenosina que normalmente movilizan los ácidos grasos.

El interés por la cafeína como agente ergogénico se estimuló en gran medida por el estudio pionero de Costill a finales de los años setenta en el que observó que tras ingerir 330 mg de cafeína 1 h antes de ejercicio exhaustivo en cicloergómetro, se incrementaba el tiempo de pedaleo desde 75 a 96 min. Este y otros estudios llevaron a la "hipótesis metabólica", según la cual al incrementarse la cafeína en plasma se liberarían catecolaminas de nervios periféricos y médula adrenal, y esto, a su vez, estimularía la liberación de ácidos grasos libres desde el tejido adiposo. Al oxidarse éstos en mayor medida y aumentar el citrato muscular, se inhibiría la fosfofructo quinasa y la utilización de la glucosa.

Estudios recientes han corroborado que en dosis entre 3 y 9 mg/kg de peso corporal la cafeína incrementa el tiempo de pedaleo al 80-85% del $VO_{2máx}$ (Figura 18.7) tanto en deportistas de elite como aficionados. La explicación metabólica del efecto, no obstante, no parece ser totalmente válida, especialmente en la dosis baja de 3 mg/kg, en que no se eleva la adrenalina plasmática. Los estudios de campo son más difíciles de interpretar, pero en esquí de fondo la cafeína también parece mejorar el rendimiento en carreras de 1 a 1,5 h. En ejercicios de corta duración (unos 5 min) e intensidad elevada (90-100% $VO_{2máx}$) se prolonga asimismo el tiempo de pedaleo y en este caso el efecto podría relacionarse con una mayor obtención de energía por

vía anaerobia, pues se elevan los niveles musculares y plasmáticos de lactato. Donde no existe efecto positivo es en sprints de menos de 90 seg. En todos los casos podrían estar presentes los efectos a nivel del sistema nervioso central y del acoplamiento excitación/contracción.

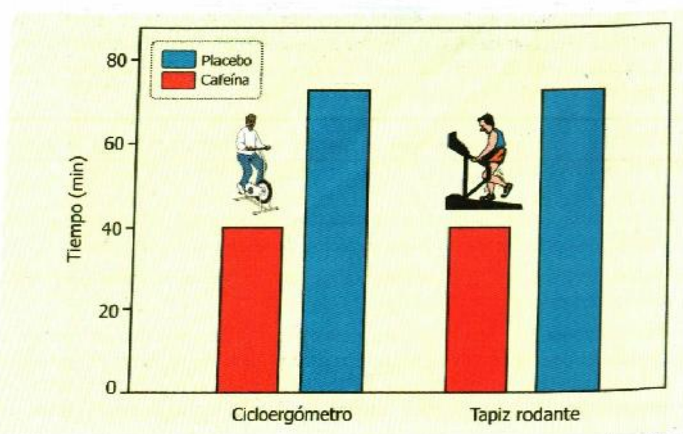


Figura 18.7. *Tiempo de pedaleo y carrera hasta el agotamiento tras ingestión de placebo o de 9 mg/kg de cafeína.* (Adaptado de Spriet, 1995).

Las dosis efectivas de hasta 9 mg/kg sólo elevan la cafeína en orina a niveles de 10-12 µg/ml y hay que tener en cuenta que la cafeína era hasta muy recientemente una sustancia controlada cuyo límite ilegal estaba en 12 µg/ml. La cantidad de café que puede ingerirse hasta llegar a ese límite es muy elevada, de 6 tazas o más unas horas antes del ejercicio.

La Tabla 18.2 muestra cuál es la concentración de cafeína en una serie de productos y qué cantidad aparecería en orina a las 2-3 horas de su ingestión. Por consiguiente, si un deportista da positivo en el control antidopaje, muy probablemente ha utilizado suplementos en forma de tabletas o supositorios. Dosis superiores a 9 mg/kg no deben emplearse, entre otras cosas, porque los niveles plasmáticos pueden aproximarse al rango tóxico y aparecer efectos secundarios del tipo de problemas gastrointestinales, insomnio, irritabilidad o arritmias y alucinaciones.

Otro aspecto de interés es que el efecto ergogénico no parece alterarse por el consumo habitual de café o por la utilzación de dietas ricas en hidratos de carbono. También se ha comentado que debido a su acción diurética, la cafeína podría llevar a

alteraciones de la hidratación. Sin embargo, estudios recientes no encuentran cambios significativos en temperatura corporal, volumen plasmático o sudoración.

Tabla 18.2. *Productos de consumo habitual que contienen cafeína.*

Tipo de alimento	Cantidad de cafeína	CAFEÍNA APARECIDA EN ORINA A LAS 2-3 horas
Café descafeinado (1 taza de 180 ml)	2 mg	0,03 µg/ml
Café americano (1 taza de 180 ml)	100 mg	1,5 µg/ml
Café expreso (1 tacita)	190 mg	2,8 µg/ml
Té (1 taza de 180 ml)	35 mg	0,50 µg/ml
Coca cola (1 lata de 360 ml)	46 mg	0,68 µg/ml
Pepsi cola (1 lata de 360 ml)	36 mg	0,54 µg/ml
Chocolate o cacao (1 taza)	4 mg + 250 mg de teobromina*	
Chocolate con leche (tableta 30 g)	6 mg + 300 mg de teobromina*	

* La teobromina es una xantina del grupo de la cafeína, aunque menos excitante para el sistema nervioso central.

18.8.2. Piruvato

Es una molécula formada durante el metabolismo de la glucosa que aparece también en pequeñas cantidades en ciertos frutos y vegetales (manzanas rojas) y algunos quesos, vinos y cervezas. Estudios realizados por diversos autores llevaron a sugerir que, unido a moléculas de dihidroxiacetona (100 g/día durante 7 días) aumenta notablemente la resistencia de brazos y piernas y modifica la percepción de la fatiga. Posteriormente se ha comprobado que a dosis mucho menores (2-5 g/día) produce efectos similares.

El mecanismo de acción del piruvato parece relacionarse con una mayor eficacia en la extracción muscular de glucosa. Además, parece estimular la utilización de la grasa, promoviendo la pérdida de peso. Sólo se han descrito muy ocasionalmente efectos secundarios del tipo de diarrea. Hoy día se está comercializando también unido a aminoácidos (por ejemplo, en forma de combinación con glicina), lo que parece aumentar su eficacia.

18.8.3. Ginseng

Durante siglos, las culturas orientales han utilizado la raíz de la planta *Panax ginseng* como tónico para reducir la fatiga. Hoy día se comercializa en todo el mundo habiéndose caracterizado más de 20 glucósidos esteroideos que se denominan colectivamente gingenósidos.

En animales de experimentación la administración oral reduce la producción de lactato e incrementa el tiempo de carrera, y presenta además efectos anabolizantes, aumentando la síntesis proteica. En humanos sólo existe un estudio doble ciego en el que la suplementación parece aumentar la carga de trabajo mejorando la oxigenación muscular. Sin embargo, también se ha publicado, con un estudio a doble ciego, que la administración de extractos de ginseng durante una semana previa a un test en cicloergómetro carece de efectos sobre el tiempo al agotamiento o los niveles sanguíneos de glucosa, lactato y ácidos grasos.

Uno de los principales problemas de los estudios con ginseng es la gran variabilidad de compuestos utilizados, que no siempre tienen una actividad en gingenósidos comparable; por ejemplo, el ginseng rojo y el americano tienen valores menores que el ginseng chino. No obstante, un estudio muy reciente ha demostrado que los extractos de ginseng son capaces de activar a nivel transcripcional el gen para la enzima antioxidante superóxido dismutasa, lo que daría un fundamento científico bastante serio a su efecto potencialmente ergogénico.

18.8.4. Octacosanol y aceite de germen de trigo

El aceite de germen de trigo y uno de sus componentes, el octacosanol, se han postulado como ayudas capaces de aumentar la capacidad de resistencia. Sin embargo, el único efecto ergogénico claro, al menos para el octacosanol es una mejora de algunas funciones neuromusculares como el tiempo de reacción, quizá debido a una estabilización de las membranas celulares. Podría ser útil tomarlo en periodos relativamente prolongados (1.000 a 10.000 mg/día) en deportes en los que el tiempo de reacción es crítico (baloncesto, hockey, automovilismo, etc), aunque no existen estudios controlados al respecto.

18.8.5. Polen

Los atributos ergogénicos del polen van de pura anécdota a testimonios personales. Los extractos de polen contienen cernitinas (factores de crecimiento vegetal) y algunos estudios llevados a cabo en halterófilos polacos sugieren que reduce el lactato. Otros estudios parecen indicar que existe un efecto antioxidante de un producto

(Polbax) fabricado de polen fertilizado. Sin embargo, al menos cuatro estudios americanos y uno británico a doble ciego no encuentran en general efectos positivos, aunque también es cierto que existe gran variabilidad en los protocolos experimentales y en los extractos utilizados.

19 Dopaje

19.1. INTRODUCCIÓN

"La utilización de agentes dopantes es a la vez nocivo para la salud y contrario a la ética deportiva, siendo necesario proteger la salud física y mental de los atletas, los valores del juego limpio y de la competición, la integridad y la unidad del deporte, así como los derechos de quienes participan en él, independientemente de su nivel".

Este párrafo recogido íntegramente del preámbulo de la Carta Olímpica contra el dopaje marca los principios que han de regir cualquier actividad deportiva.

El dopaje se ha convertido, con el paso de los años, en un fenómeno social a gran escala. Su objetivo puede parecer lícito, mejorar el rendimiento; pero siempre aparece la eterna disyuntiva: ¿Puede el fin justificar los medios?

Ejemplos ilustrativos se pueden encontrar en situaciones tan cotidianas como el recurso a las anfetaminas por parte de los estudiantes, o aquellos sistemas más sofisticados utilizados por el ejército en la preparación de los cosmonautas americanos y soviéticos.

Pero parece ser el mundo del deporte el que se ve sumergido en una constante búsqueda de elementos que puedan facilitar esa ventaja necesaria para superar al contrincante. Desde modificaciones en la dieta, pasando por el uso de fármacos y hasta la utilización de métodos de relajación o hipnosis, cualquier cosa puede ser de utilidad para arrancar esas décimas de segundo o ese centímetro que separan al atleta de elite del resto de los mortales.

Sin embargo, no se puede dejar de constatar que la humanidad, incapaz de aceptar libremente sus limitaciones físicas y mentales, siempre ha buscado fórmulas mági-

cas en un intento de superar, con el mínimo esfuerzo sus posibilidades naturales. Entre las narraciones que describen las particularidades de los pueblos y los acontecimientos sucedidos en ellos durante el transcurso de los tiempos, sus costumbres, sus tradiciones, su literatura, su arte, su lengua, sus símbolos, sus religiones, sus enfrentamientos bélicos; su historia, en definitiva, se encuentran numerosos relatos que evidencian la necesidad que el hombre sintió, casi desde los albores de la historia, de incrementar su rendimiento físico y su capacidad intelectual.

Estos relatos testimonian la desesperada búsqueda que el ser humano ha protagonizado al tratar de encontrar, mediante una mezcla de terapéutica, magia y brujería, los medios que le permitieran aumentar artificialmente su resistencia natural ante la fatiga y llegar a ser el más fuerte al enfrentarse a sus adversarios en la guerra, la caza o el deporte.

Son también referencias de civilizaciones pasadas que coinciden en su afán por incrementar la fortaleza física ante situaciones en las que ésta era un elemento primordial y decisivo, y por disminuir el cansancio consecuente al empleo de la fuerza.

Son, en fin, descripciones ancestrales de prácticas que guardan una especial relación con el dopaje y que constituyen sus raíces.

19.2. ORIGEN DEL TÉRMINO DOPAJE

La palabra *doping* aparece por primera vez en un diccionario inglés en 1933. Sobre su origen han surgido dos teorías.

Una de ellas relaciona la palabra con la inglesa *dope* o la holandesa *doop*, que originalmente significan "líquido espeso utilizado como lubricante o alimento". La otra considera que la raíz de *doping* deriva de un dialecto hablado por los aborígenes del sudeste de África y luego transmitido al idioma boer, significando *dop* según esta idea "licor fuerte típico tomado como estimulante durante los cultos de la población de Kafa".

El fin del siglo pasado, marcado por el desarrollo de las carreras ciclistas e hípicas daría a la palabra *doping* el sentido preciso en que hoy la entendemos. La palabra *doping* es al parecer mencionada por primera vez en 1889 en la jerga americana significando "mezcla de opio y narcóticos administrada a los caballos", en tanto que para los jockeys se referiría a la "estimulación ilícita de los caballos durante la carrera".

Para algunos también podría existir una relación con la DOPA y la dopamina (catecolamina de la médula suprarrenal y neurotransmisor del SNC).

19.3. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

19.3.1. Raíces mitológicas y legendarias del dopaje

Los relatos mitológicos son el resultado de una imaginación precozmente desarrollada en el hombre primitivo. Los mitos, según Bergua, son relatos de tiempos fabulosos y heroicos que aparecen como consecuencia de la necesidad que siente el espíritu humano de explicar las causas de un fenómeno natural o el origen de una institución o de una costumbre.

La exaltación de la fuerza física ocupa un lugar destacado en la mitología griega, prototipo de la mitología clásica. En ella, el héroe, o bien es un semidios o bien es un mortal que destaca por su fuerza física, atributo que generalmente viene acompañado de arrojo y valor. Un ejemplo ilustrativo es el de Herakles, la figura más importante de esta mitología, descrito como *la personificación por excelencia de la fuerza física en una época en la que el vigor muscular era, en general, la cualidad más estimada y notable del hombre.* Los relatos legendarios de los famosos doce trabajos confirman la importancia de esta cualidad física.

En la mitología nórdica se describe cómo los legendarios guerreros berserkers conseguían aumentar hasta doce veces su fuerza combativa utilizando el hongo *Amanita muscaria*, que contiene el alcaloide cuaternario denominado muscarina. Este alcaloide se halla ordinariamente, en muy pequeña proporción, en el aparato reproductor del hongo. A causa de su complejo tóxico, la absorción de la amanita provoca cierta embriaguez delirante, con estimulación parasimpática. Parece ser que sus efectos se prolongaban a lo largo de un día, pero iban acompañados de alteraciones nerviosas, accesos de cólera y alucinaciones; posteriormente surgía una fuerte sensación de cansancio y debilidad, debido quizá, a la ingestión simultánea de este hongo con el *Piptadena peregrina*, del que se extrae la bufotenina, alucinógeno también mencionado en estas narraciones mitológicas.

19.3.2. China

Las plantas han sido otros de los recursos que, desde los tiempos más remotos, se han utilizado para aumentar el rendimiento.

En la medicina china se hace uso, desde tiempos milenarios, de la raíz del ginseng por sus virtudes fortificantes y desfatigantes. Para aumentar la resistencia cardíaca y la presión sanguínea los chinos se servían igualmente de sustancias extraídas del *ma huang* o *ephedra*. Ya en un cuadro chino del año 3000 a de J C se ve a un emperador en cuclillas masticando una ramita de *Ephedra* (*E. equisetina, E. sinica, E. shennungiana*), planta que contiene el estimulante efedrina. El cuadro es alegórico y signi-

fica que el emperador no puede cansarse nunca, ya que debe entregarse totalmente al Estado y mantenerse despierto todo el día.

19.3.3. América precolombina

En la época precolombina los nativos de los Andes especialmente de lo que hoy son Perú y Bolivia ya conocían el "árbol de la coca" (*Erythroxylon coca* o *Erythroxylon bolivianum*), arbusto silvestre con ramas de coloración roja y hojas perennes, ovaladas, obtusas y finamente reticuladas, con dos falsos nervios a ambos lados del principal que determinan la típica área central de la hoja de la coca. Las hojas de la planta, que los indígenas empleaban hace cerca de un milenio, contienen varios alcaloides pirrolidínicos y tropánicos, entre los que se encuentra la cocaína, que es el verdadero principio activo del árbol de la coca.

En la cultura Nariño-Cancho, por ejemplo, se encuentran estatuillas que representan figuras del sexo masculino, sentadas con un bulto redondo en la mejilla y una pequeña bolsa que servía para guardar hojas de coca.

Si bien estas hojas las utilizaban con fines religiosos, según el cronista español Gutiérrez de Santa Cruz, los incas alcanzaban sorprendentes rendimientos masticando estas hojas, entre los que se cuenta el recorrido de 1.750 km en cinco días, desde la capital del imperio hasta Quito. Era tan utilizada, que llegó a establecerse una medida de distancia, la cocada, que era el recorrido que podía hacerse bajo los efectos de una dosis normal de hoja de coca, y que puede cifrarse en unos 200 km.

Según otras fuentes, los tarahuana, una tribu de los oatecas del norte de México, empleaban para sus carreras, que solían durar 723 horas, un estimulante parecido a la estricnina (mescalina), que obtenían de la raíz del cactus peyote. Igualmente, los indígenas que pertenecían a las tropas auxiliares de Hernán Cortés tomaban peyote o mescalina para reducir la fatiga originada por la marcha.

También es conocido que la elite maya, como los olmecas, consumía con fines rituales diversos productos alucinógenos, especialmente una sustancia obtenida machacando sapos de la especie *Bufo marinus* y aprovechando los efectos psicotrópicos de la bufotenina y serotonina (procedentes respectivamente de su paratiroides y epidermis).

19.3.4. África

En África también existen referencias de prácticas basadas en las mismas raíces que el dopaje en el deporte. Así, los abisinios y los árabes utilizan desde hace siglos las

hojas del arbusto *Catha edulis* (del que se extrae un alcaloide simpaticomimético, la catina). Las infusiones de sus hojas constituyen el *khat* de los árabes y el té abisinio.

También otros pueblos africanos han masticado hojas de mandrágora, que contienen una mezcla de principios activos narcóticos, afrodisíacos y tóxicos. Por último, en el África occidental, en marchas y carreras se han utilizado desde la antigüedad semillas de cola, ricas en cafeína y teobromina.

19.3.5. Raíces del dopaje en las modernas confrontaciones bélicas

Dando un gran salto en el tiempo, encontramos en la época contemporánea ciertas prácticas relacionadas con el dopaje, tales como el empleo de las hoy llamadas sustancias dopantes en las grandes conflagraciones bélicas de este siglo.

Durante la Segunda Guerra Mundial las anfetaminas fueron exageradamente empleadas por iniciativa particular o a requerimiento de mandos militares, hasta el punto de que se ha cifrado en aproximadamente setenta millones el número de comprimidos que consumió el ejercito británico.

También hay noticias del uso de estas sustancias en otro tipo de acciones bélicas de la Segunda Guerra Mundial (largas expediciones navales, submarinas sobre todo; operaciones de los hombres rana; desembarco de Normandía; batalla de Dunquerque). Estas acciones exigían un gran esfuerzo, un ahorro de provisiones y una prolongada vigilia para lo cual se suministraba a los combatientes productos más o menos complejos, de muchos de los cuales es desconocida su composición aún hoy sesenta años después.

19.4. ANTECEDENTES EN EL MUNDO DEPORTIVO

19.4.1. Griegos y romanos

La Grecia antigua, cuna de nuestra civilización, lo fue también del deporte. La valoración en que éste era tenido se pone de manifiesto especialmente en los Juegos Olímpicos. Todas las ciudades, no sólo de Grecia, sino también de otras partes del Mediterráneo, que se jugaban parte de su prestigio en estos Juegos, facilitaban el entrenamiento a sus representantes. Las victorias, como pasa también ahora, eran más difíciles de alcanzar a medida que se acrecentaban los niveles de ejecución, y la necesidad de un entrenamiento intenso asociado a un modo de vida dio origen al profesionalismo.

En los siglos IV y V a. de C. cada ciudad poseía ya su estadio y organizaba fiestas atléticas. Los entrenadores empezaron a adquirir conocimientos profundos del

cuerpo humano y de la dietética. Hipócrates llegó a definir la medicina como una dietética, es decir, una ciencia de regímenes, y una gimnástica, o ciencia de la eficacia de los ejercicios.

Dado el prestigio que representaban, los campeones de la época eran pagados por el tesoro público o se veían exentos de impuestos, y por tales razones el atletismo profesional se desarrolló de forma rápida. La gimnástica médica y el atletismo profesional conocieron un destino paralelo, pues las ambiciones de los médicos crecieron al mismo tiempo que sus conocimientos, y el profesionalismo, con el renombre y gloria asociados, atrajeron a los jóvenes.

En la Grecia antigua las recetas dietéticas parecían constituir la esencia de los conocimientos médico-deportivos, que se disputaban médicos y entrenadores de la época. Algunos autores refieren, sin embargo, datos que prueban que en todas las épocas el deporte ha buscado medios para aumentar el rendimiento.

Así, según Milon de Crotona, los atletas del siglo VI a de C aumentaban su fuerza comiendo carnes diferentes según la disciplina que practicaban: los saltadores, de caballo o cabra, los boxeadores y lanzadores, de toro, y los luchadores, de cerdo. Podría parecer extremo, no obstante, que estos datos se incluyeran en una historia del dopaje, pues la dieta en sí misma está muy lejos de aquel. Este hecho atestigua, sin embargo, la voluntad de aumentar el rendimiento deportivo ya patente en aquella época.

Es incuestionable que el deporte organizado nació en la antigua Grecia. Tenemos referencias de los tiempos de Hipócrates (siglo V a de C) en que los corredores de fondo ingerían antes de la carrera cocimientos de plantas, se hacían aplicaciones con hongos desecados, se cauterizaban con hierro al rojo, e incluso llegaban a la extirpación del bazo, por considerar que un bazo congestionado, duro y doloroso era el mayor obstáculo para la rapidez de la carrera. En el siglo III a de C, Filotastro y Galeno cuentan que los atletas trataban de aumentar sus fuerzas ingiriendo todo tipo de sustancias y Plinio, en el siglo I, ya afirma que los corredores de fondo de la Grecia antigua absorbían cocciones de equiseto para aumentar las fuerzas y evitar el abandono en carreras de larga duración.

A la época dorada del dopaje griego sucedió el romano, con juegos de circo y combates de gladiadores. Se sabe que los atletas romanos trataban de mejorar sus fuerzas mediante drogas tonificantes y que drogaban a los caballos con una mixtura compuesta fundamentalmente de hidromiel fermentada (en la que se acababa formando alcohol etílico). En cualquier caso, cuando se descubría el uso del dopaje, se llegaba a castigar, y así, Tiberio confiscó las propiedades de un ciudadano que había protagonizado un caso de dopaje y llegó incluso a desterrarlo. Posteriormente se llegó a castigar con la crucifixión.

La Era Cristiana estableció un estancamiento al desarrollo de las actividades deportivas. Primaba la creencia de que el desarrollo físico limitaba el intelectual y el rechazo a las competiciones violentas, lo que produjo un declive en la popularidad del deporte.

Después el cristianismo puso fin a los juegos de estadios y anfiteatros, puesto que se homenajeaba en ellos al cuerpo y no podía admitirse que los hombres, formados a semejanza de Dios, fuesen heridos o lesionados por sus semejantes.

19.4.2. Edad moderna

De la Edad Media al siglo XVIII el deporte de competición pasó a ser un pasatiempo o un juego. No fue hasta esta época en que aparecieron en Inglaterra los primeros deportistas y boxeadores profesionales y se generalizaron a lo largo del siglo XIX en las islas el rugby, el ciclismo o el fútbol, situación que finaliza con la reinstauración de los Juegos Olímpicos en 1896.

Las primeras carreras ciclistas de seis días se corrieron en 1879 y los entrenadores de la época disponían de pequeños remedios destinados a hacer soportar mejor a los corredores carreras de 144 horas que no tenían ningún parecido con las actuales. Los franceses usaban mezclas de cafeína, los belgas trozos de azúcar mojados en éter y otros consumían alcohol: había nacido el dopaje empírico. Sin conocimientos médicos de ningún tipo, aparecieron y se multiplicaron las técnicas según amistades o intereses. El primer caso mortal de dopaje fue el del ciclista galés Arthur Linton, que en el curso de la París-Burdeos de 1896 bebió un cóctel a base de estupefacientes que le suministró su entrenador.

A principios del siglo XX, las crónicas consagradas al boxeo nos indican que los púgiles tomaban estricnina asociada a pociones a base de alcohol y cocaína. Los futbolistas belgas ya realizaban en dicha época ensayos de oxigenoterapia. Durante el primer cuarto del siglo XX, los deportistas recurrieron a pociones o píldoras prescritas en Medicina como tónicos: estricnina, y cafeína. Se llegó incluso a utilizar el arsénico en forma de arseniato de potasio (licor de Fowler) o arseniato de sodio (licor de Pearson), así como nitroglicerina, trimetileno o mezclas de todos ellos. Otros llegaron a utilizar cocaína o heroína. Victor Linart, que fue cuatro veces campeón del mundo de medio fondo, lo fue también de la franqueza. Se había dopado toda su vida. El agente, una mezcla que haría saltar la torre Eiffel: estricnina, digital, estrofanto y nuez vómica.

En la Olimpiada de 1904 en San Luis, en la carrera de maratón, además del escándalo protagonizado por el americano Fred Lorz, que después de abandonar y hacer el trayecto en coche volvió a la carrera a 8 km del final entrando como vencedor en

el estadio, sucedió otro hecho destacable, el que sería el verdadero vencedor, el inglés Thomas Hicks fue inyectado durante la carrera dos veces con estricnina por su entrenador. Este reconoció en efecto que a unos kilómetros de la llegada Hicks presentó un desfallecimiento y decidió inyectarle 1 mg de sulfato de estricnina y darle una copa de brandy. Funcionó tan bien que repitió el tratamiento poco antes de la meta.

Coubertin llegó a denunciar sobre estos hechos:

> *"Dos aspectos de estos juegos deben hacernos reflexionar: el trucaje y la mascarada. Una ejecución es trucada cuando un entrenamiento llega a ser el alfa y omega de una existencia y cuando se dopa al atleta como a un caballo".*

Con respecto al dopaje, se han dado también manipulaciones al margen del propio deporte y cargadas de connotaciones políticas. En los juegos de los Ángeles de 1932 los nadadores japoneses ganaron cinco de las seis pruebas masculinas del programa de natación. Fueron criticados por utilizar nuevas manipulaciones: oxigenoterapia, y consumo de plantas con una composición química que incluía agentes dopantes. También se resaltó que el entrenador japonés era profesor de química en la Universidad de Tokio.

Al dopaje empírico sucedió el dopaje sintomatológico. Puesto que los cardiotónicos aceleran el corazón se utilizan en atletismo; puesto que las anfetaminas reducen la fatiga comienzan también a usarse. De esta forma se inicia el vals infernal de los medicamentos.

En 1959 los agentes de aduanas interceptaron, unos días antes del inicio del Tour de Francia, un lote de anfetaminas destinado al corredor Charly Gaul. Corredores como Fausto Coppi, utilizaban estas bombas de relojería en su afán por la victoria. El 13 de julio de 1967, el británico Tom Simpson cayó fulminado durante el ascenso al Mont Ventoux por la conjunción de un exceso de anfetaminas y el calor reinante de ese día.

En 1960 hacen su entrada triunfal en el arsenal terapéutico de los atletas americanos los anabolizantes, especialmente en el caso de los lanzadores, que así sobrepasan los 20 m en peso, 60 m en disco y 70 m en martillo. Utilizados al principio en halterofilia y disciplinas atléticas de pura fuerza muscular, enseguida se extienden a los otros deportes.

Los casos de dopaje se multiplican a lo largo de los años y corredores como Eddy Mercks en 1969 durante el Giro, Zoetemelk en el 70, Laurent Fignon en el 87 o el velocista Ben Jonson en los Juegos de Seúl, son ejemplos de la extensión del pro-

blema. La oficialización de la corrosión de la ética deportiva se hizo patente al conocerse, tras la caída del muro de Berlín, de las prácticas empleadas por algunos países de Europa Central y del Este con sus atletas.

Posteriormente, el arsenal se ha enriquecido con sustancias como los corticoides, que se inyectaban a través de la camiseta "el dardo"–, el "desayuno de los campeones" —los anabolizantes durante los años 70 y 80— y, por último, la hormona del crecimiento y la eritropoyetina a partir de los 90.

La constante evolución del problema podría tener su próximo escalón en la genética, manipulando directamente el material genético (ADN) y así la introducción de virus vectores podría modificar la estructura de los sistemas involucrados en el rendimiento físico.

19.5. EL CONTROL ANTIDOPAJE

Los informes sobre el uso generalizado de agentes dopantes se extendieron, particularmente a partir de los Juegos Olímpicos de Tokio de 1964. La presión internacional al respecto fue creciendo. Fue Italia en 1961 el primer país en el que se experimentó el control antidopaje. La primera legislación para combatir el abuso de fármacos en el deporte se introdujo en 1963 en Francia, y dos años después en Bélgica e Italia.

En la Olimpiada de Tokio se realizó de forma extraoficial cierto control antidopaje, detectándose un positivo ante el que nada pudo hacerse por no haber reglamentación.

La Comisión Médica del Comité Olímpico Internacional se estableció en 1967, siendo el abuso de fármacos una de sus principales responsabilidades. Ese mismo año se produjo el hecho que hizo que el tema del dopaje fuese conocido por el público en general, por la gran difusión que dio la prensa a la muerte del campeón del mundo de fondo en carretera, el inglés Tom Simpson, en la etapa del Tour de Francia del 13 de julio. Se demostró que había ingerido anfetaminas que le impidieron determinar su verdadero umbral de fatiga, lo que le condujo al paro cardíaco.

Los controles antidopaje de los atletas olímpicos empezaron en 1968 en los Juegos Olímpicos de Grenoble y México. En España los introdujo la Federación Española de Ciclismo en 1969 y la de Atletismo en 1975.

En los últimos 20 años, los controles antidopaje se han convertido en una rutina practicada no sólo a nivel de Juegos Olímpicos, sino durante las competiciones organizadas por la mayoría de las federaciones nacionales e internacionales.

De ningún modo puede decirse que con esto se halla conseguido abolir el dopaje, pero la mayor vigilancia, junto con la creciente sofisticación de los métodos para la detección de fármacos, están reduciendo al menos la extensión generalizada de este método ilegal de incremento del rendimiento en el deporte.

19.6. PROYECCIÓN EN LA SOCIEDAD ACTUAL

La organización socioeconómica del mundo actual impulsa a multitud de personas de diferentes profesiones a buscar un incremento de su rendimiento físico y una disminución de la sensación de fatiga ante un esfuerzo o un trabajo intenso o prolongado. Ejecutivos, estudiantes, conductores de largos recorridos o de desplazamientos nocturnos buscan, a veces, un suplemento artificial con el que acrecentar sus posibilidades físicas y psíquicas más allá de su límite natural, sin tener en cuenta el riesgo intrínseco que esta actitud conlleva.

Como conclusión se puede asegurar que la humanidad no ha renunciado a la magia que la ha acompañado a lo largo de la historia. Se sigue buscando con una ilusión tan antigua como el mundo, el producto milagroso que sea capaz de transformar al individuo corriente en un superhombre. Esta fantasía forma parte incluso de narraciones infantiles: Popeye come espinacas para adquirir una gran musculatura instantánea; Asterix bebe pociones del caldero mágico cuando necesita una fuerza suplementaria; etc. El problema surge cuando la magia es sustituida en la realidad por el poder de la ciencia, y se utiliza en unas condiciones tales que sus efectos resultan indeseables para el individuo y para la sociedad. Es entonces cuando la anécdota se convierte en preocupación, en una amenaza que por sus consecuencias no debería llegar a plasmarse nunca en un hecho concreto.

19.7. NORMATIVA

19.7.1. Normativa del Comité Olímpico Internacional

Más de 30 años después de la creación de la Comisión Médica del COI y ante la tremenda expansión del problema del dopaje, se convoca la 1ª Conferencia Mundial Sobre Dopaje en el Deporte que se celebró en Laussanne en febrero de 1999 y cuyos objetivos fundamentales fueron:

- Discutir y adoptar las medidas concretas sobre este tema.
- Examinar la posibilidad de establecer una estructura unificada bajo la forma de una Agencia Antidopaje del Movimiento Olímpico.

Fruto de las sesiones de trabajo surge la Declaración de Lausanne, que se recoge íntegramente a continuación:

"Considerando que las prácticas de dopaje son contrarias a la ética deportiva y médica, y que constituyen una infracción a las reglas establecidas por el Movimiento Olímpico, y preocupado por la amenaza que el dopaje representa para la salud de los atletas y la juventud en general.

Reconociendo que la lucha contra el dopaje en el deporte es un trabajo de todos, Gobiernos, organizaciones intergubernamentales y no gubernamentales, deportivas del mundo entero y su entorno.

La Conferencia Mundial sobre Dopaje en el deporte, de la cual han formado parte los Gobiernos, organizaciones intergubernamentales y no gubernamentales, el COI, las Federaciones deportivas internacionales, los Comités Olímpicos Nacionales y los atletas declaran:

1. EDUCACIÓN, PREVENCIÓN Y DERECHOS DE LOS ATLETAS:

El Juramento Olímpico se extenderá a los entrenadores y jueces e incluirá el respeto por la integridad, la ética y el juego limpio. Se intensificarán las campañas de educación y de prevención, concentrándose fundamentalmente sobre la juventud, los atletas y su entorno. Se asegurará una total transparencia en todas las actividades contra el dopaje, preservando la confidencialidad necesaria para proteger los derechos fundamentales de los atletas. Se buscará la colaboración de los medios para la difusión de las campañas contra el dopaje.

2. CÓDIGO ANTIDOPAJE DEL MOVIMIENTO OLÍMPICO:

El Código Antidopaje del Movimiento Olímpico es aceptado como base de la lucha contra el dopaje, definido como el uso de un artificio (sustancia o método) potencialmente peligroso para la salud de los atletas y/o susceptible de mejorar su rendimiento, o la presencia en el organismo del atleta de una sustancia o la constatación de la aplicación de un método que figure en la lista anexa en dicho Código.

El Código Antidopaje del Movimiento Olímpico se aplicará a todos los atletas, entrenadores, instructores, jueces, y a todo el personal médico y paramédico que trabaje con los atletas que participan o se preparan para las competiciones deportivas organizadas en el marco del Movimiento Olímpico.

3. SANCIONES:

Las sanciones para reprimir las infracciones por dopaje serán aplicadas en ocasión de los controles efectuados tanto dentro como fuera de competición. De conformidad con los atletas, Comités Olímpicos Nacionales, y la mayoría de las Federaciones Internacionales, la sanción mínima establecida en caso de uso de sustancias dopantes mayores o métodos prohibidos será la suspensión del atleta

de toda competición por un periodo de dos años, en el caso de una primera infracción. En todo caso, basándose en las circunstancias específicas y excepcionales, deberá ser evaluada en primera instancia por los organismos competentes de las Federaciones Internacionales, pudiendo existir disposiciones que prevean modificaciones a la sanción de dos años. La posibilidad será de aplicar las sanciones o medidas adicionales.

4. AGENCIA INTERNACIONAL INDEPENDIENTE ANTIDOPAJE:

Se creará una Agencia Internacional Antidopaje independiente, de forma que será operativa para la celebración de los Juegos de la XXVII Olimpiada en Sydney 2000. Esta institución tendrá como misión coordinar los diferentes programas necesarios para la realización de los objetivos que serán definidos por las diferentes partes concernientes. En estos programas se establecerán la extensión de los controles dentro de la competición, la coordinación de la búsqueda, la promoción de la acción preventiva y la educativa, así como la armonización de las normas y procedimientos científicos y técnicas en materia de análisis y equipamiento. Un grupo de trabajo representando al Comité Olímpico y comprendiendo a los atletas, así como a los gobiernos y organizaciones intergubernamentales concernientes, se reunirá, a iniciativa del COI, en un periodo de tres meses para definir la estructura, misiones y financiación de la Agencia. El Movimiento Olímpico se compromete a aportar un capital de 25 millones dólares a la Agencia.

5. RESPONSABILIDADES DEL COI, FEDERACIONES INTERNACIONALES, COMITÉS OLÍMPICOS NACIONALES Y TRIBUNAL DE ARBITRAJE DEPORTIVO:

El COI, las Federaciones Internacionales y los Comités Olímpicos Nacionales conservarán sus competencias y responsabilidades respectivas para aplicar los reglamentos en materia de dopaje, según sus propios procedimientos y en cooperación con la Agencia Internacional Independiente Antidopaje. En consecuencia, las decisiones de primera instancia dependerán exclusivamente de la competencia de las Federaciones Internacionales o de los Comités Olímpicos Nacionales, o dentro de los Juegos Olímpicos, del COI. Los recursos en última instancia, el COI. Las Federaciones Internacionales y los Comités Olímpicos Nacionales reconocen la competencia del Tribunal de Arbitraje Deportivo una vez que se hayan agotado sus propias instancias previas.

Con el fin de proteger a los atletas y sus derechos en materia de procedimientos disciplinarios, los principios generales del derecho tales como el derecho a ser escuchado, el derecho a la asistencia jurídica, el derecho a aportar pruebas y de presentar testigos serán confirmados e incorporados en todos los procedimientos aplicables.

6. COLABORACIÓN ENTRE EL MOVIMIENTO OLÍMPICO Y LOS PODERES PÚBLICOS:

La colaboración en la lucha contra el dopaje entre las organizaciones deportivas y los poderes públicos será reforzada en función de las responsabilidades de cada parte. Unidos, se preocuparán también por la educación, la búsqueda científica, de las medidas sociales y de salud para la protección de los atletas y de la coordinación de la legislación relativa a dopaje.

La puesta en marcha de estos objetivos fue prácticamente inmediata, presentándose en Laussane el 10 de noviembre de 1999 la Agencia Mundial Antidopaje (WADA). Posteriormente, el 1 de enero del 2000 entró en vigor el Código Antidopaje, en el que quedan reflejados los mecanismos por los cuales se debe establecer la lucha contra este tipo de prácticas.

19.7.2. Agencia Mundial Antidopaje (AMA/WADA)

La AMA se compone de organizaciones intergubernamentales, gobiernos, autoridades públicas, el Comité Olímpico Internacional (COI), las Federaciones Internacionales, los Comités Olímpicos Nacionales (CON) y los atletas. Esta agencia, por tanto, se ha comprometido a buscar u obtener de todos los organismos anteriormente citados el compromiso moral y político para seguir sus recomendaciones, que se pueden resumir en:

a) La misión general de la Agencia será la de promover y coordinar a nivel internacional la lucha contra el dopaje en el deporte en todas sus formas; con este fin, la Agencia cooperará con organizaciones intergubernamentales, gobiernos, autoridades públicas y otros cuerpos públicos o privados de lucha contra el dopaje en el deporte, por ejemplo el COI, Federaciones Internacionales deportivas, Comités Olímpicos Nacionales y los atletas.

b) Reforzar los principios éticos para la práctica del deporte libre de dopaje y ayudar a proteger la salud de los atletas.

c) Establecer, adoptar, modificar y modernizar, para todos los organismos públicos y privados concernientes, por ejemplo COI, Federaciones Internacionales y Comités Olímpicos, la lista de sustancias y métodos prohibidos en la práctica del deporte; la Agencia publicará esta lista por lo menos una vez al año forzosamente el 1 de enero de cada año; o alguna otra fecha fijada por la Agencia si la lista hubiera de ser modificada en el transcurso del año.

d) Animar, apoyar y coordinar, y cuando sea necesario tomar el control en completo acuerdo con organizaciones públicas y privadas concernientes a la organización de controles no anunciados fuera de competición.

e) Desarrollar, armonizar y unificar los ejemplos científicos y normas técnicas y procedimientos con la visión de equipar y desarrollar un laboratorio de referencia.
f) Promover reglas armonizadas, procedimientos disciplinarios, sanciones y otras medidas para combatir el dopaje en el deporte y contribuir a la unificación de criterios teniendo en cuenta los derechos de los atletas.
g) Promover y desarrollar programas de educación y prevención del dopaje a nivel internacional, animar y promover la práctica del deporte libre de drogas de acuerdo a los principios éticos.
h) Promover y coordinar la investigación en la lucha contra el dopaje en el deporte.

19.8. SITUACIÓN ACTUAL DE LAS LISTAS DE SUSTANCIAS Y MÉTODOS DOPANTES

Desde que en el ámbito deportivo existió la constancia de la realidad del dopaje y se llegó a un consenso general sobre la necesidad de impedir su práctica, se han elaborado listas de sustancias prohibidas que se revisan periódicamente con el fin de actualizarlas y adecuarlas a la realidad deportiva y científica de cada momento.

A partir de los años sesenta, en los que se inició la lucha contra el dopaje, diversos organismos han publicado listas de sustancias prohibidas más o menos coincidentes entre sí.

Tras la creación de la Agencia Mundial Antidopaje, entre sus funciones se encuentra como se ha comentado anteriormente, la de establecer, adoptar, modificar y modernizar, para todos los organismos públicos y privados concernientes, la lista de sustancias y métodos prohibidos en la práctica del deporte.

Dicha lista se publicará por lo menos una vez al año forzosamente el 1 de enero de cada año; o alguna otra fecha fijada por la Agencia si la lista hubiera de ser modificada en el transcurso del año.

En la actualidad está en vigor la lista publicada el 1 de enero de 2006 (Figura 19.1). En dicha lista aparecen los siguientes encabezados:

1. Sustancias y métodos prohibidos en todas las situaciones (dentro y fuera de la competición).
2. Sustancias y métodos prohibidos en la competición.
3. Sustancias prohibidas en deportes particulares.
4. Sustancias específicas.

En los distintos grupos de sustancias prohibidas se incluye un listado de las mismas que siempre termina con la frase "y otras sustancias con una estructura química similar o efectos biológicos similares".



The World Anti-Doping Code

THE 2006 PROHIBITED LIST

INTERNATIONAL STANDARD

The official text of the *Prohibited List* shall be maintained by *WADA* and shall be published in English and French. In the event of any conflict between the English and French versions, the English version shall prevail.

This List shall come into effect on 1 January 2006.

Figura 19.1. *Lista de sustancias prohibidas de la Agencia Mundial Antidopaje.* Se puede descargar de la página web de la Agencia (www.wada-ama.org).

La lista propuesta por la Agencia Mundial Antidopaje (WADA), y adoptada por la Comisión Médica del Comité Olímpico Internacional en vigor desde el 1 de enero de 2006 considera:

I. SUSTANCIAS Y MÉTODOS PROHIBIDOS EN TODAS LAS SITUACIONES (DENTRO Y FUERA DE LA COMPETICIÓN)

SUSTANCIAS PROHIBIDAS

S1. Agentes anabólicos

Las sustancias prohibidas incluyen las siguientes:

1. Esteroides androgénicos anabólicos (AAS)

a) **Exógenos:**

Andostendiol, androstendiona, bolaterona, boldenona, boldiona, clostebol, fluoxymesterona, metandienona, metenolona, androlona, 19-norandrostenediol, 19-norandrostenediona, oxandrolona, estanozolol.

b) **Endógenos:**

Androstenediol, androstenediona, dehidroepiandrosterona (DHEA), dihidrotestosterona, testosterona.

Cuando el cuerpo sea capaz de producir de forma natural una sustancia prohibida (de las arriba indicadas), se considerará que una muestra contiene dicha sustancia prohibida cuando la concentración de ésta, de sus metabolitos o de sus marcadores y/o las relaciones correspondientes en la muestra del deportista se desvíen de los valores normales en el ser humano y que probablemente no se correspondan con una producción endógena normal. No se considerará que una muestra contiene una sustancia prohibida en aquellos casos en que el deportista proporcione una prueba de que la concentración de la sustancia prohibida, de sus metabolitos o marcadores y/o las relaciones correspondientes en la muestra del deportista sean atribuibles a una causa patológica o fisiológica. En todos los casos, y para cualquier concentración, el laboratorio informará de un resultado analítico anormal si, basándose en algún método analítico fiable, puede demostrar que la sustancia prohibida es de origen exógeno.

Si el resultado del laboratorio no es concluyente y no se han medido concentraciones como las mencionadas en el párrafo anterior, la correspondiente organización antidopaje realizará una investigación más intensa si hay indicios evidentes, como por ejemplo, una comparación con perfiles esteroideos, de un posible uso de una sustancia prohibida

La presencia de testosterona (T) y epitestosterona (E) en una relación mayor de cuatro (4) en la orina de un competidor, constituye una falta menor cuando se demues-

tra que es producida por una condición fisiológica o patológica, por ejemplo, una baja excreción de epitestosterona, por un tumor o deficiencia enzimática.

En el caso de T/E mayor de 4, es necesario que la autoridad médica inicie una investigación antes de declararla una prueba positiva. Debe realizarse un informe amplio en donde se incluya el estudio de analíticas previas, pruebas subsecuentes y resultados de investigaciones endocrinológicas. En el caso de situaciones en las que las pruebas previas no sean válidas, el atleta deberá examinarse cuando menos una vez por mes durante tres meses. La falta de cooperación en las investigaciones, será considerado como muestra positiva.

2. Otros agentes anabólicos

Clenbuterol, tibolona, zeranol, zilpaterol.

En esta sección hay que tener en cuenta que:

- "Exógeno", se refiere a una sustancia que no se puede producir fisiológicamente en el organismo.
- "Endógeno", se refiere a una sustancia que se puede producir fisiológicamente en el organismo.

S2. Hormonas peptídicas

Este tipo de fármacos favorecen la producción de hormonas anabolizantes y estimulan la producción de eritrocitos.

Las substancias prohibidas incluyen las siguientes, sus análogos, miméticos y factores de liberación:

1. **Eritropoyetina (EPO).**
2. **Hormona del crecimiento (GH), factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) y factores de crecimiento (MGFs).**
3. **Gonadotrofinas (LH, hCG).**
4. **Insulina.**
5. **Corticotrofinas.**

A menos que el atleta pueda demostrar que la concentración alcanzada se debe a una situación fisiológica o patológica, la muestra se considerará positiva si la concentración de la sustancia prohibida o de sus metabolitos y/o relaciones o marcadores relevantes excede el rango de valores normalmente detectado en humanos en una cuantía tal que no sea consistente con una producción endógena normal.

Si se detectan otras sustancias con estructura química similar o efectos biológicos similares, marcadores diagnósticos, o factores liberadores de una hormona incluida en el listado, se considerará *hallazgo analítico adverso.*

S3. β–agonistas

Todos los β–2 agonistas están prohibidos incluyendo los isómeros D y L, excepto formoterol, salbutamol, salmeterol y terbutalina que están permitidos, previa notificación médica, por inhalación sólo para prevenir y/o tratar el asma y/o broncoconstricción inducida por el ejercicio.

No obstante, si la concentración de salbutamol (libre más glucuronido) supera los 100 ng/ml, se considerará *hallazgo analítico adverso*, salvo que el atleta demuestre que el resultado es consecuencia del uso terapéutico de salbutamol por inhalación.

S4. Sustancias con actividad antiestrogénica

1. **Inhibidores de la aromatasa, incluyendo, pero no limitándose a, anastrozolona, letrozol, aminoglutetimida, exemestano, formestano, testolactona.**
2. **Moduladores selectivos del receptor de estrógenos (SERM), incluyendo, pero no limitándose a raloxifeno, tamoxifeno, toremifenio.**
3. **Otras sustancias antiestrogénicas, incluyendo, pero no limitándose, a clomifeno, ciclofenilo, fulvestrano.**

S5. Diuréticos y otros agentes enmascarantes

Estas sustancias permiten modificar la excreción de sustancias prohibidas, encubrir su presencia en orina u otras sustancias utilizadas en el control del dopaje o alterar determinados parámetros hematológicos.

Las sustancias enmascarantes incluyen pero no estan limitadas a las siguientes:

Diuréticos[1], epitestosterona, probenecid, expansores del plasma (hidroxietilstarc).

Los diuréticos incluyen:

Acetazolamida, bumetanida, clortalidona, ácido etacrínico, furosemida, hidroclorotiazida, manitol, mersalil, espironolactona, triamterene, ...

1. La utilización terapeutica no es válida si la orina del atleta contiene un diurético junto con concentraciones límites o sublímites de una sustancia prohibida.

Métodos prohibidos

Se consideran prohibidos los siguientes procedimientos:

M1. Promotores de la transferencia de oxígeno.

a) Dopaje sanguíneo: es la administración de sangre del mismo atleta (autólogo) homóloga o heteróloga o productos sanguíneos de cualquier origen por razones no médicas.
b) Administración de productos que promuevan el consumo, transporte o liberación de oxígeno. Por ejemplo productos de hemoglobina modificados (por ejemplo hemoglobina microencapsulada) perfluorquímicos y RSR13.

M2. Manipulación química o física.

a) Uso de sustancias o métodos, incluyendo agentes empleados para alterar la validez o integridad de las muestras recogidas para el control antidopaje, incluyendo pero no limitados a cateterismo vesical, sustitución y/o alteración de la muestra.
b) Infusiones intravenosas excepto aquellas calificadas como un tratamiento médico agudo legítimo.

M3. Dopaje genético.

Se define como dopaje genético al uso no terapéutico de células, genes, elementos genéticos o de modulación de la expresión génica, que tengan la capacidad de incrementar el rendimiento atlético.

II. SUSTANCIAS Y MÉTODOS PROHIBIDOS EN COMPETICIÓN

Métodos prohibidos

Además de las categorías y métodos anteriormente citados, quedan prohibidas en competición las categorías siguientes:

S6. Estimulantes

Los estimulantes del sistema nervioso central tienen como acción principal aumentar el estado de alerta y evitar la fatiga. Se usan en la mayoría de los deportes. Sus efectos secundarios menores son insomnio, ansiedad, excitación nerviosa, taquicardia y arritmias.

Entre los efectos severos merecen citarse, la hipertensión, alteraciones renales, de la termorregulación y adicción.

Las sustancias prohibidas incluyen las siguientes (en sus L y D isómeros):

Adrafinil, adrenalina[2], amifenazole, anfetaminas, bromantan, catina[3], carfedon, cocaína, efedrina[4], fencamfamina, mesocarb, pentetrazol,... y otras sustancias con estructura química similar o similares efectos farmacológicos.[5]

En el Programa de Monitorización 2006 se incluyen las siguientes sustancias:

Bupropion, cafeína, fenilefrina, fenilpropanolamina, pipradol, pseudoefrina, sinefrina) y no son consideradas sustancias prohibidas.

S7. Narcóticos

Los analgésicos narcóticos tienen como acción principal disminuir la respuesta fisiológica y psicológica al dolor. Se utilizan en las disciplinas de tiro y en deportes de resistencia principalmente.

Las sustancias prohibidas incluyen las siguientes:

Buprenorfina, dextromoramida, diamorfina (heroína), metadona, morfina, oxicodona, oximorfona, pentazocina, petidina, ...

S8. Cannabinoides

Derivados del cannabis.

S9. Glucocorticosteroides

Su administración oral, rectal, intravenosa o intramuscular está prohibida. Otro tipo de administración requiere notificación médica previa.

2. La adrenalina asociada con anestésicos locales o para administración local (nasal, oftalmológica) no está prohibida.
3. Para catina, se considera positivo cuando se encuentra en una concentración superior 5 microgramos por mililitro.
4. Para efedrina y metilefedrina se considera positivo cuando se encuentra en una concentración urinaria mayor de 10 microgramos por mililitro.
5. Las sustancias incluidas en el Programa de Monitorización 2005 (bupropiona, cafeína, fenilefrina, fenilpropanolamina, pipardrol, pseudoefedrina y sinefrina) no se consideran prohibidas.

III. SUSTANCIAS PROHIBIDAS EN CIERTOS DEPORTES

P1. Alcohol

Cuando las reglas de la autoridad responsable lo establezcan, se pueden realizar pruebas para etanol durante una competición: Arco, Automóvil, Billar, Bolos, Fútbol, Gimnasia, Kárate, Ski, Triatlón, Motociclismo...

P2. β–bloqueantes

Los β–bloqueantes disminuyen el pulso cardíaco y la ansiedad. Su uso está prohibido en competiciones de determinados deportes (Arco, Automóvil, Billar, Bobsleigh, Bolos, Ajedrez, Curling, Fútbol, Gimnasia, Karate, Ski, Triatlón, Motociclismo, Natación sincronizada....).

Las sustancias prohibidas incluyen, pero no se limitan a las siguientes:

> **Acebutolol, alprenolol, atenolol, betaxolol, bisoprolol, bunolol, carvedilol, celiprolol, esmolol, labetalol, metoprolol, nadolol, oxprenolol, propanolol, sotalol, ...**

IV. SUSTANCIAS ESPECÍFICAS[6]

Alcohol.
β–bloqueantes.
Glucocorticoides.
Probenecid.
β–agonistas inhalados (excepto clenbuterol).
Canabinoides.
Catina, efedrina, metilefedrina, L-metilanfetamina...

6. Aquellas sustancias que son particularmente susceptibles de violar las leyes antidopaje de forma accidental por su facilidad de encontrarse en productos médicos y que no parecen ser susceptibles del abuso como agentes dopantes. Una violación de la norma puede dar lugar a una sanción menor si el atleta puede justificar su utilización.

20 Principales sustancias y métodos de dopaje

Aunque el hombre siempre que ha practicado deporte ha ensayado diversos medios que le permitieran incrementar su rendimiento, disminuir su fatiga y recuperar posteriormente la energía gastada, ha sido a lo largo de estos últimos años cuando el dopaje se ha convertido en una práctica en proceso de rápida expansión. Los casos de dopaje en este periodo han experimentado un alarmante incremento, frenado en parte por los controles antidopaje, los cuales no han impedido, sin embargo, que en algunas modalidades deportivas se hayan alcanzado niveles demasiado elevados, a veces hasta insospechados.

Además, si importante es el abuso de medicamentos y el mal uso de otras técnicas por deportistas profesionales al margen de las indicaciones médicas aceptadas y de sus controles, este fenómeno alcanza una auténtica dimensión de problema de salud pública cuando, como está sucediendo en nuestro medio, se extiende a la población general que practica deporte a nivel aficionado.

Así, existen datos que sugieren altas tasas de consumo de sustancias con serios efectos secundarios, tales como anabolizantes, hormona de crecimiento y estimulantes, por deportistas aficionados, en ocasiones desde edades muy tempranas.

En este capítulo realizaremos una breve descripción de las sustancias y métodos de dopaje de mayor interés.

20.1. AGENTES DOPANTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso es el responsable, en último término, de la coordinación funcional del organismo. De ahí que la actuación sobre el sistema nervioso, tanto por estimulación como por inhibición de las funciones neurales, tenga efectos profundos en el comportamiento del individuo.

Dentro de los compuestos que actúan sobre el sistema nervioso, que pueden utilizarse con la intención de incrementar el rendimiento deportivo, se incluyen estimulantes, analgésicos narcóticos y β–bloqueantes, tres de los grandes grupos farmacológicos prohibidos por las autoridades deportivas.

Con respecto a las motivaciones para su utilización conviene recordar que durante la competición el deportista ha de vencer dos dificultades:

- De orden psicológico: el pánico paralizante, es decir, el bloqueo nervioso que impide la liberación de la energía necesaria para el esfuerzo físico.
- De carácter fisiológico: la aparición de fatiga en el curso de la competición que disminuye progresivamente la intensidad del esfuerzo.

A los dos obstáculos se añade el ambiente de expectación que le rodea y que le obliga a no fracasar.

20.1.1. Estimulantes

Entre los estimulantes más usados están:

20.1.1.1. Anfetaminas

Las primeras fueron sintetizadas en 1930 y tuvieron su época gloriosa durante la Segunda Guerra Mundial, al ser utilizadas por numerosos aviadores para poder estar en condiciones de luchar durante varios días sin descanso. Un total de 72 millones de comprimidos fueron entonces distribuidos entre los soldados británicos. A pesar del incremento del uso de los esteroides anabolizantes, sin duda los agentes dopantes más utilizados durante la década de los ochenta, el uso de estimulantes (anfetaminas y derivados) en el deporte, continúa representando una elevada fracción del total, según se desprende de los datos estadísticos de casos positivos detectados por los laboratorios de control antidopaje acreditados por el COI.

Casi todos los psicoestimulantes son derivados de la fenilpropilamina (1-fenil-2-aminopentano). La actividad biológica de estos compuestos se debe a su estrecha relación estructural con las catecolaminas y, particularmente con la noradrenalina, el neurotransmisor del sistema nervioso simpático y de las neuronas noradrenérgicas del sistema nervioso central (Figura 20.1).

La anfetamina se absorbe muy bien por vía gastrointestinal, no es metabolizada ni por la MAO ni por la COMT, por lo que su acción es prolongada y cuando se administra via oral sus efectos aparecen en 30-60 minutos. Parte es metabolizada por enzimas microsomales hepáticos, y el 30-50% se elimina por orina en forma activa;

por tratarse de una base con pKa alto, la eliminación urinaria aumenta al acidificarse la orina.

TIROSINA (aminoácido) → DOPA → DOPAMINA (neurotransmisor) → NORADRENALINA → ADRENALINA

Figura 20.1. *Esquema de la ruta sintética y de la estructura química de las catecolaminas.*

Tanto las anfetaminas como sus derivados atraviesan fácilmente la barrera hematoencefálica y penetran en el sistema nervioso central aunque, debido a la ausencia de hidroxilos en el anillo, no son capaces de interaccionar con los receptores de catecolaminas de forma eficaz. De ahí que el efecto inducido por las anfetaminas sea indirecto, es decir, debido a la liberación de aminas neurotransmisoras (especialmente de noradrenalina y dopamina).

Efectos farmacológicos

Varían en función de la dosis y vía de administración. A la dosis de 10-30 mg por vía oral, la anfetamina aumenta temporalmente la capacidad de concentración y retención, de mantenerse despierto, la seguridad en sí mismo, la euforia, la capacidad para el ejercicio mental y físico. Asimismo, reduce la sensación de fatiga y el cansancio corporal y mental, retrasando la necesidad de sueño. Una vez pasado el efecto estimulante y si el organismo sigue sometido a la misma exigencia, sobreviene una fase de agotamiento físico y mental.

Por otro lado, su efecto consiste tanto en el aumento de competitividad y agresividad, como en la momentánea supresión de la sensación de cansancio, con la consecuencia negativa de llevar frecuentemente al individuo al estado de fatiga; en algunos casos se pueden manifestar cuadros de agitación psicomotriz y de irritabilidad. Su uso puede modificar la capacidad de juicio crítico, con la posibilidad de provocar incidentes en la práctica de disciplinas deportivas particulares.

Estudios recientes parecen demostrar cierta capacidad de las anfetaminas para mejorar la velocidad, potencia, capacidad de resistencia y coordinación motora fina, sin que se evidencien mejoras en la capacidad aeróbica.

Con respecto a otras acciones centrales, la anfetamina estimula la actividad del centro respiratorio y contrarresta la acción de otros depresores sobre dicho centro. En cambio, en uso crónico puede reducir la presión arterial por depresión del centro vasomotor. Finalmente otras acciones son: facilita o potencia la acción analgésica de los opiáceos, tiene acción anticinetósica muy marcada en los vuelos espaciales, e inhibe el centro del apetito, por lo que es prototipo de los fármacos anorexígenos.

La acción de la anfetamina sobre procesos implicados en la memoria y aprendizaje es muy controvertida. Numerosos experimentos no son coincidentes y resultan difíciles de relacionar con la experiencia humana.

Efectos secundarios

Las dosis tóxicas provocan intensa estimulación orgánica y psicológica: desasosiego, temblor, hiperreflexia, irritabilidad, fiebre, insomnio, ansiedad, cuadros delirantes y alucinaciones, estados de pánico, cuadros paranoides.

Es una sustancia adictiva y puede provocar hipertensión, pérdida de peso, psicosis, agitación, ansiedad, euforia, taquicardia, insomnio, depresión, cefalea, vómitos, diarrea, impotencia, cambios en el deseo sexual, crecimiento de las glándulas mamarias, trastornos menstruales, pérdida de cabello, dolor al orinar, aumento en la frecuencia de micciones.

Tolerancia, dependencia y toxicidad

Entre los que usan y abusan, la tolerancia se instaura rápidamente. Se desarrolla tolerancia para algunos de los efectos como la euforia, reducción de sensación de fatiga, anorexia y retraso del sueño, lo que obliga en consecuencia a que la dosis deba ser aumentada. Este hecho aumenta el riesgo de aparición de efectos peligrosos en el ámbito de la esfera psíquica, pues no hay tolerancia para algunos de los efectos tóxicos sobre el SNC con distintas reacciones psicóticas, llegando incluso a auténticos estados de alucinación.

La dependencia psicológica se produce con gran rapidez e intensidad, si bien es experiencia común que muchas personas que toman esporádicamente anfetaminas no caen en el abuso. Suele afirmarse que no se produce dependencia física, pero la supresión de anfetaminas va seguida de un síndrome caracterizado por sueño, hiperfagia, síndrome depresivo y cansancio, que bien puede ser considerado como síndrome de abstinencia.

Uso como dopaje

En el campo deportivo los estimulantes se utilizan en aquellas competiciones caracterizadas por un empeño físico prolongado, o bien de una eficaz velocidad de reacción. Las anfetaminas se están volviendo hoy en día a utilizar.

Dotadas por otra parte de efectos anorexígenos, también se utilizan para disminuir el apetito y el peso de los jockeys, de los boxeadores, de los yudocas y de los luchadores, permitiéndoles competir en categorías de peso inferiores.

A pesar del uso de nuevas moléculas de síntesis, éstas mantienen la característica de suprimir los síntomas premonitorios de la fatiga psicofísica. Pero la fatiga es una barrera natural que impide a un fenómeno fisiológico transformarse en una agresión patológica. Y las anfetaminas impiden que estas barreras bajen. Ello expone fácilmente al riesgo de un trabajo excesivo aunque no necesariamente productivo al final de la prestación atlética; tal situación puede provocar el colapso, y en los casos más desfavorables, la muerte.

Además, las anfetaminas aumentan la temperatura corporal que ya normalmente se eleva con la práctica deportiva, pudiendo en ocasiones alcanzar valores excesivamente peligrosos para los centros respiratorios y cardiovasculares. En la historia deportiva existen claros ejemplos de la toxicidad de las anfetaminas, como el ya citado de Tom Simpson que en 1967 durante el Tour de Francia murió en su bicicleta delante de miles de telespectadores. Las anfetaminas y el calor reinante ese día fueron las causas.

En 1959 otro ciclista, un suizo aficionado, murió durante el transcurso de un campeonato en el curso del cual había tomado 115 mg de anfetamina; en 1960 un ciclista danés K.E. Jensen murió y tres de sus compañeros de equipo fueron hospitalizados y la autopsia reveló que había ingerido dosis masivas de anfetaminas y vasodilatadores. Ya en nuestro días son famosas las declaraciones del tenista Y. Noah (que han confirmado numerosos deportistas norteamericanos), de que los jugadores de tenis asocian frecuentemente anfetaminas, hachís y tranquilizantes. Otros atletas recurren a las anfetaminas y a los opiáceos en las pruebas de resistencia como los maratones y los ciclistas del Tour de Francia.

20.1.1.2. Cocaína

Es un estimulante del sistema nervioso central y sus acciones son similares a las de las anfetaminas. Su acción se centra en la inhibición de la recaptación de noradrenalina y dopamina.

La cocaína, incluida anteriormente por la Comisión Médica del COI en el grupo de los anestésicos locales, se considera actualmente un poderosísimo estimulante, a la vez que una de las drogas prohibidas más peligrosas por su capacidad adictiva y riesgos para la salud. Su uso en medios deportivos se fundamenta en su capacidad para incrementar el rendimiento motor, aumentando la resistencia y retrasando el estado de fatiga.

La cocaína actúa de forma muy rápida sobre el sistema nervioso central, en el que penetra fácilmente, de forma directa, por aspiración nasal o tras liberación de la base libre por calefacción. La administración oral produce un pico en sus efectos al cabo de 1 hora. Sin embargo, la ruta más popular es vía nasal, que produce sus efectos a los 5-15 minutos y dura varias horas. La inhalación de la base libre produce los efectos en menos de 1 minuto pero también posee una menor vida media.

Efectos farmacológicos

Actúa sobre el Sistema Nervioso Autónomo, constituyendo las reacciones de ataque y escape en una situación de alarma y peligro.

Aumenta la presión sanguínea y al mismo tiempo incrementa la fuerza contráctil cardíaca. Si la dosis es tal que no provoca un aumento de las pulsaciones cardíacas, el corazón bombea más sangre y la musculatura esquelética está mas irrigada, mientras que los otros órganos como los del aparato digestivo ven temporalmente reducido su abastecimiento de sangre. Sin embargo, en aquellas situaciones en las que sí provoca un aumento notable de la frecuencia cardíaca el rendimiento de la bomba cardíaca se convierte en poco eficaz. Efectivamente, la exagerada frecuencia de contracción del corazón impide un eficaz replecionamiento de la cavidad cardíaca en el tiempo entre un latido cardíaco y otro.

Los efectos de la cocaína son similares a los de las anfetaminas con manifestación de euforia, reducción del hambre y la fatiga, y aumento del tono muscular, frecuencia cardíaca y respiratoria y presión sanguínea. Sus efectos son mucho más rápidos que los de las anfetaminas y la duración de los mismos es mucho menor. La cocaína induce rápidamente dependencia psíquica, y aunque no produce tolerancia, sino más bien sensibilización, el abuso de cocaína va acompañado de dependencia física y un síndrome de abstinencia muy prolongado.

En el campo deportivo su uso suele ser fundamentalmente recreacional, aunque, al producir una intensa euforia, se produce un incremento de la autoconfianza y la motivación, enmascarando la fatiga; no obstante, en diferentes estudios experimentales no se ha demostrado ningún efecto ergogénico.

La cocaína se ha utilizado en América del Sur desde hace cientos de años para incrementar la eficiencia y vigor de la resistencia física. En 1984 Freud probó los efectos de 0,1 g aspirada intranasalmente e indicó los efectos positivos de la cocaína principalmente cuando se encontraba fatigado. A lo largo de los años se han realizado diversos estudios sobre su influencia en el desarrollo de diferentes ejercicios físicos con resultados muy variables. Algunos de los estudios llevados a cabo desde 1983 se han llevado a cabo en animales por consideraciones éticas.

Los últimos trabajos han demostrado que la cocaína no tiene efectos beneficiosos en el tiempo de carrera a dosis de 0,1-20 mg/kg e incluso dosis superiores a 12,5 mg/kg tiene efectos negativos, disminuyendo el tiempo de carrera. A todas las dosis estudiadas la cocaína incrementa la velocidad de degradación del glucógeno con un aumento en la concentración plasmática de lactato sin elevar las concentraciones plasmáticas de catecolaminas. Ninguno de los trabajos realizados ha sabido explicar cuál es el mecanismo por el cual la cocaína reduce el rendimiento físico. Conlee en 1991 sugiere tres posibles mecanismos para explicar la acción de la cocaína y que podrían actuar de forma paralela.

- La cocaína libera catecolaminas, lo cual incrementa la glucogenolisis y la producción de lactato, apareciendo antes la fatiga.
- La cocaína puede inducir vasoconstricción a nivel del músculo esquelético, reduciendo la llegada de oxígeno, el metabolismo oxidativo, la fuerza y el tiempo de reacción, y degradando más rápidamente el glucógeno.
- Efecto directo de la cocaína sobre el metabolismo del glucógeno muscular.

La segunda causa es la menos probable, pues la cocaína produce una disminución del flujo sanguíneo en el corazón y sin embargo no se ha podido demostrar un incremento en la velocidad de degradación de su glucógeno.

Estos experimentos realizados en animales pueden explicar los efectos negativos de la cocaína, pero sin embargo no explican el porqué se sigue utilizando. Así, en 1991, en una encuesta realizada a jugadores de fútbol americano, el 50% de ellos admitieron su utilización aunque no aclararon si fue por razones sociales o deportivas.

Las muertes debidas a fallo cardíaco ocurridas en jugadores de baloncesto y de fútbol, que eran consumidores habituales de cocaína, muestran los efectos secundarios más graves de su utilización.

También existen casos en los que los atletas describen la combinación de la cocaína con otras drogas, tales como el alcohol y los esteroides anabolizantes. Welder y Melchert en 1993 indicaron que la ingestión de alcohol combinado con la cocaína aumenta la cardiotoxicidad posiblemente por la producción de un metabolito único y más tóxico. Esto se indica que pudo ser la causa de la muerte del jugador canadiense de hockey sobre hielo John Kordic, quien abusó de la cocaína, alcohol y esteroides anabolizantes.

Efectos adversos

La cocaína, que produce un efecto mucho más rápido y menos duradero que las anfetaminas, es uno de los agentes dopantes más peligrosos por los riesgos para la salud que entraña su uso y por su extraordinario poder adictivo. Los efectos nocivos de esta sustancia son conocidos por todo el público, habiéndose atribuido la muerte de algunos deportistas de elite al consumo de la misma.

Los consumidores de cocaína pueden presentar síntomas psicóticos y acciones irracionales, delirios y confusión. Sin embargo, otros de los efectos más peligrosos es su capacidad para estimular crisis epilépticas, efecto que se ha comprobado en animales y que aumenta con la frecuencia de uso de la cocaína.

De igual forma, se ha asociado el uso de cocaína con accidentes cardio y cerebrovasculares, con la ruptura o espasmos de vasos cerebrales y cardíacos que puede llevar a la muerte súbita por fallo cardíaco o cerebral. En algunos de los casos descritos se postula que había una patología vascular previa, pero estos casos son los mínimos.

Por otra parte, la dependencia psíquica se produce de forma rápida y aunque no se produce tolerancia sino sensibilización, da lugar a dependencia física con síntomas de abstinencia muy prolongados.

20.1.2. Analgésicos narcóticos

La aparición de dolor por fatiga o accidente muscular obliga muchas veces al deportista a abandonar el esfuerzo deportivo o por lo menos a disminuirlo. Con el fin de superar estos inconvenientes el deportista y sus cuidadores recurren a veces a analgésicos centrales.

Farmacológicamente hablando, a este grupo pertenecen aquellas sustancias que actúan como depresores del SNC. Se entiende por depresores del SNC a los fármacos que disminuyen la actividad de diversos centros nerviosos. Analgesia es el alivio del dolor y además existen fármacos que provocan analgesia y sueño, por lo que

se denominan hipnoanalgésicos; normalmente se utiliza el término narcótico en su lugar. También se suele utilizar el término opioide para designar a un grupo de fármacos, que en distinto grado, tienen propiedades similares al opio o la morfina.

Se incluyen en este grupo una serie de compuestos con efectos farmacológicos análogos a la morfina. Por ejemplo, el uso de la codeína para aliviar el dolor generalmente está asociado con el de otras sustancias analgésicas, mientras que la morfina sólo se utiliza para reducir el dolor de enfermedades graves, crónicas e intolerables. Los narcóticos analgésicos emulan el efecto fisiológico de las encefalinas y endorfinas, péptidos analgésicos endógenos que parecen realizar funciones neurotransmisoras.

Otras sustancias de este grupo también se utilizan, aunque en dosis menores, en la preparación de especialidades farmacéuticas antitusígenas, debido a su acción específica sobre el centro nervioso de la tos.

Los analgésicos narcóticos se pueden agrupar siguiendo diversos criterios químicos o farmacológicos. No obstante, en consonancia con el criterio que las integra en una única clase farmacológica de sustancias dopantes, se puede proceder a una subdivisión en función de determinados aspectos químico-farmacológicos en:

1. Grupo de la morfina: codeína, diacetilmorfina, dihidrocodeína, etilmorfina, morfina.
2. Grupo de la meperidina: α–prodina, anileridina, peptidina, trimeperidina.
3. Grupo de la metadona: dextromoramida, dextropropoxifeno, dipipanona, metadona.
4. Grupo del morfinano: cuya sustancia más representativa es el levorfanol.
5. Grupo del benzomorfano: fenazocina, pentazocina.

De forma general, todas estos grupos de fármacos ejercen las acciones analgésicas en diferente grado, debido a la diferencia estructural de las sustancias que los integran.

Efectos farmacológicos

El opio es uno de los medicamentos conocidos por el hombre desde hace más tiempo, como lo es su eficacia para el tratamiento del dolor y la diarrea.

En el siglo XIX se caracterizó la morfina como el principal agente activo responsable de los efectos beneficiosos del opio, aunque también de sus efectos colaterales indeseables, tales como la adicción que se desarrolla por uso prolongado.

Las sustancias morfino-afines actúan directamente sobre el sistema nervioso central y suprimen la sensación de dolor. El uso repetido de estas sustancias puede desarrollar una forma de dependencia física y psíquica que desemboca rápidamente en la toxicomanía.

Muchos de estos preparados además del efecto calmante y relajante, pueden inducir un típico estado de euforia que, sin embargo, es transitorio y se debilita con sucesivas administraciones.

Efectos adversos

La morfina y sus derivados farmacológicos presentan graves efectos secundarios indeseables. Provocan constricción de las pupilas y rigidez troncal y modifican la secreción de algunas hormonas. En particular, aumentan la liberación de vasopresina, hormona de crecimiento y prolactina, y reducen la liberación de la hormona luteinizante y, por consiguiente, de la testosterona.

Los vértigos, la somnolencia y los disturbios gastrointestinales (dolor de estómago, vómitos, estreñimiento) son los efectos secundarios más comunes de los analgésicos narcóticos. El efecto más temible está de todos modos representado por la aparición de dificultades respiratorias que pueden, en casos extremos, producir la muerte. El riesgo de muerte es particularmente elevado si el fármaco se asocia con alcohol.

Otro efecto secundario muy común es el de la acentuada fatiga. A causa de ello, el uso de estas sustancias es peligroso en todos aquellos casos que requieran concentración mental, como en la conducción del automóvil y en los trabajos de precisión.

Un grave efecto secundario es la aparición, también rápida, de un estado de intoxicación crónica provocada por el uso repetido de estas sustancias, lo que comporta una verdadera toxicomanía caracterizada por:

- Deseo de continuar tomando el fármaco.
- Tendencia a aumentar la dosis.
- Dependencia física y psíquica a los efectos del fármaco.
- Crisis de abstinencia si se deja de tomar.
- Efecto nocivo sobre la salud.

20.1.3. β–bloqueantes

Recordemos que los receptores adrenérgicos se clasifican en α y β–receptores. A su vez los beta se dividen en β–1 que en general median los efectos cardíacos, y los β–2, responsables de la broncodilatación y vasodilatación periférica.

Los bloqueantes β-adrenérgicos, bloqueantes β-adrenoceptores o sencillamente β-bloqueantes, por tanto, son sustancias que se unen con β–receptores evitando la acción de la adrenalina y noradrenalina. Se combinan con ellos de una forma análoga a los agonistas pero sin producir sus respuestas, bloqueándolos y de esta forma contrarrestan los efectos periféricos cardiovascular y metabólico de las catecolaminas.

Tabla 20.1. *Principales acciones fisiológicas de los agentes β–bloqueantes.*

	GENÉRICO	ACCIONES FISIOLÓGICAS
No selectivos	Propanolol Sotalol Penbutolol Nadolol	Bradicardia Disminución de la fuerza contráctil Disminución de la vasodilatación Efectos metabólicos
Selectivos β–1	Acebutolol Metoprolol Atenolol Bisoprolol	Bradicardia Disminución de la fuerza contráctil

Se introdujeron en el mercado en la década de 1960, con la intención de sustituir al alcohol y a las benzodiacepinas, usadas tradicionalmente en el deporte para combatir la ansiedad. Constituyen realmente un grupo heterogéneo por su especificidad de unión a los receptores β-adrenérgicos. Además, se pueden dividir en dos subgrupos: no-selectivos que bloquean tanto los β–1 como los β–2 y selectivos que sólo bloquean los receptores β–1.

Estos fármacos son utilizados como tratamiento de la hipertensión arterial, de la angina de pecho y ciertas arritmias cardíacas, así como en el de determinados tipos de cefaleas y de temblor. En el deporte se utilizan porque previenen los estados de excitación nerviosa y las palpitaciones que suelen preceder a la competición, que tienen su origen en un incremento excesivo de la actividad simpática. Sin embargo, todos ellos manifiestan efectos negativos sobre el rendimiento en deportes de potencia o resistencia.

La importancia de este grupo para los deportistas, por tanto, es doble:

a) Se prescriben para una gran variedad de condiciones clínicas y la persona puede ignorar los efectos que pueden incidir sobre su aptitud en el entrenamiento físico.
b) Están incluidos en el grupo de sustancias de abuso en el deporte por su acción de reducir los efectos de la ansiedad. También se utilizan para asegurarse una eficacia cardiovascular no alterada por perturbaciones del ritmo cardíaco. En otros casos, tales sustancias se utilizan para disfrutar sus características meta-

bólicas con la esperanza de garantizar o incrementar la resistencia cardíaca al esfuerzo.

A nivel experimental se ha comprobado una disminución de los niveles de consumo máximo de oxígeno, de la capacidad ventilatoria máxima al reducir el flujo a través de las vías respiratorias, y del gasto cardíaco máximo, al no poder adecuarse los niveles de volumen sistólico al enlentecimiento de la frecuencia cardíaca. Por tanto, los β–bloqueantes no se recomiendan para aquellos individuos que vayan a participar en cualquier competición en la que es importante la utilización submáxima o máxima de oxígeno, pues producen un descenso en el rendimiento deportivo en aquellos deportes que requieren un gran trabajo muscular y/o un gasto cardíaco elevado.

El abuso de los β–bloqueantes se da, sin embargo, en aquellas áreas deportivas en las que son importantes la destreza y la habilidad y que pueden verse afectadas negativamente por el temblor causado por la ansiedad. De esta forma son prioritariamente investigadas en los atletas de las modalidades de arco, saltos ornamentales, hípica, esgrima, gimnasia, golf, tiro y vela.

Efectos adversos

El principal efecto secundario de los bloqueantes β-adrenérgicos es la reducción de la capacidad de combustión de las reservas energéticas. Así, la aparición prematura de fatiga puede ser consecuencia de la reducción del flujo sanguíneo periférico, reducción de la glucogenolisis hepática y muscular, así como trastornos en la captación de potasio.

Como efectos secundarios más frecuentes se encuentran la hipotensión arterial, frialdad de las extremidades, fatiga muscular, disminución de la frecuencia cardíaca, alteraciones del sueño, erupciones cutáneas y sequedad ocular.

20.2. ESTEROIDES ANABOLIZANTES

Hasta el comienzo de la década de los 80 los agentes dopantes más utilizados fueron los estimulantes, que han sido desplazados durante esta época por los esteroides anabolizantes, lo que se ha expresado como la expansión del *homo anabolicus*. La utilización de gran parte de los agentes dopantes puede ser controlada de forma efectiva mediante la realización de controles de dopaje en las competiciones deportivas, utilizando para la selección de los controlados tanto criterios de clasificación en la prueba como de distribución al azar. Esto es posible porque el efecto que producen por ejemplo los estimulantes está íntimamente asociado a su presencia en el organismo.

Por el contrario, el efecto que se consigue con los esteroides anabolizantes no desaparece de forma inmediata sino que se mantiene durante cierto tiempo, permitiendo al deportista sacar ventaja en la competición sin el temor a dar positivo en un control de dopaje.

A pesar de la creciente información que se ha ido acumulando sobre los riesgos del uso de esteroides anabólico-androgénicos, el consumo de estos compuestos no sólo no parece haber disminuido sino que hay evidencias de su difusión en medios deportivos alejados de la alta competición, donde suelen utilizarse sin conocimientos de sus riesgos y fuera de todo control médico.

Fue en 1935 cuando se sintetizó la testosterona, principal hormona masculina producida por los testículos. Desde entonces, la testosterona y sus derivados primarios, los esteroides androgénicos-anabolizantes, han llevado una curiosa doble vida: el uso terapéutico y su utilización por deportistas.

Con respecto al mundo deportivo su historia comienza en los años 40 cuando se descubrió que la testosterona favorecía el desarrollo del tejido muscular. Charles D. Kochakian, un adelantado de la investigación de la hormona sintética, publicó ya en 1935 que los andrógenos estimulaban el anabolismo de las proteínas, sugiriendo la posibilidad de que la terapia fundada en ellos restaurase el tejido proteico y promoviese su desarrollo en pacientes de determinado espectro de alteraciones. La bibliografía clínica de principios de los años cuarenta se ocupó con frecuencia de la correlación entre andrógenos y desarrollo muscular, jugando incluso con la posibilidad de que tales compuestos incrementasen el rendimiento deportivo.

Paul de Kruif popularizó muchos de estos hallazgos en *The Male Hormone*, publicado en 1945. Este libro, muy leído, contribuyó sin duda a promover el uso de testosterona entre los deportistas. A finales de este decenio y comienzo del siguiente, los culturistas de la costa norteamericana del Pacífico comenzaron a tomar preparaciones de testosterona. Las noticias de la eficacia de estos fármacos se propagaron, a comienzos de los sesenta, a otros deportes que requieren el uso intensivo de la fuerza, desde las pruebas de lanzamiento de campo y de pista, hasta el rugby.

Durante los últimos 40 años el consumo de esteroides anabolizantes se ha extendido a otros deportes olímpicos: hockey, natación, ciclismo, esquí, balonvolea, lucha libre, balonmano, trineo de carreras y fútbol. Aunque su empleo está generalizado en los equipos universitarios, muchos deportistas los toman sólo para desarrollar músculo, sin fines competitivos. Los controles antidopaje, dirigidos a eliminar de los deportes el recurso de los esteroides ha perdido bastante eficacia desde su establecimiento en los años setenta. Las técnicas de control suelen carecer de la sensibilidad necesaria para descubrir el consumo; pues muchos deportistas de elite y preparadores sin escrúpulos dominan las trampas para sortear la detección.

Efectos farmacológicos

Se denominan esteroides anabolizantes a un conjunto de compuestos relacionados con la testosterona, tanto desde el punto de vista estructural como de actividad biológica. La testosterona es el principal esteroide anabolizante natural, y como tal principal responsable de la manifestación de los caracteres sexuales secundarios y de la maduración sexual del varón.

De forma más correcta, la denominación de estos compuestos debiera ser esteroides anabólico-androgénicos, ya que estas dos funciones están asociadas en el mismo compuesto. La testosterona presenta ambos efectos, el masculinizante o androgénico, que se manifiesta por la aparición de caracteres sexuales secundarios masculinos y el anabólico que se manifiesta por la estimulación del desarrollo muscular, óseo y de la hematopoyesis.

Los efectos de los andrógenos sobre los tejidos extratesticulares pueden dividirse, por tanto, en dos clases principales: los relacionados con la función reproductora y los caracteres sexuales secundarios, y los relacionados con la estimulación del crecimiento y la maduración somática. Así la testosterona aumenta la masa muscular al aumentar el tamaño de las fibras musculares (en adultos de ambos sexos la administración de testosterona produce retención de nitrógeno que refleja el anabolismo proteico). Los andrógenos aumentan también la masa eritrocitaria al estimular la síntesis de eritropoyetina y a través de un efecto directo sobre la maduración de precursores eritroides. Los andrógenos regulan la síntesis de muchas proteínas hepáticas, disminuyendo en concreto todas las globulinas ligadoras de hormonas. Pero lo más importante es que los andrógenos aumentan los niveles de lipoproteínas de baja densidad y disminuyen los de lipoproteínas de alta densidad. Esta acción podría ser, en parte, la responsable del mayor riesgo de arteriopatía coronaria en los varones.

Los andrógenos, asimismo, estimulan al principio el pico de crecimiento puberal, pero en último término detienen el crecimiento lineal al cerrar los centros de crecimiento epifisarios. Por el contrario, incrementan la cantidad total de matriz ósea, depositándose en ellos grandes cantidades de sales de calcio; es decir, aumenta el volumen y resistencia de los huesos, lo que resulta protector contra la osteoporosis, más frecuente en mujeres.

Una vez revisado el mecanismo de acción de los andrógenos cabe plantearse si el mismo esquema es válido en la situación en la que estas sustancias son administradas exógenamente.

Químicamente, los esteroides anabolizantes son derivados sintéticos de la testosterona, en cuya molécula se producen alteraciones con el objetivo de conseguir esteroides cuyas propiedades anabólicas sean preponderantes, a la vez que sus acciones

androgénicas disminuyan al máximo. Como la actividad de los esteroides anabolizantes sintéticos se debe a su *interacción* con los receptores fisiológicos de los andrógenos, es evidente que la formación de estos complejos quedará más o menos dificultada dependiendo de la naturaleza de la modificación de su estructura en relación con la de la testosterona. Quizá debido a esta menor afinidad las concentraciones de esteroides anabólico androgénicos necesarias para que se produzca el efecto anabolizante están muy por encima de las concentraciones fisiológicas de la testosterona.

Las indicaciones médicas están bien establecidas, tales como:

a) Tratamiento de soporte para el estado de desnutrición que acompaña al SIDA.
b) Dolor óseo en la osteoporosis.
c) Catabolismo inducido por corticoides.
d) Anemia grave.
e) Angioedema hereditario.
f) Cáncer metastásico en el varón.
g) Déficit androgénico en los varones.

También se utilizan a dosis bajas en el retraso constitucional de la pubertad y el crecimiento y, aun en fase experimental, como tratamiento del envejecimiento y como método de contracepción masculina.

Por qué y cómo utilizan los esteroides los atletas

Su propósito depende principalmente de la actividad física en la que ellos compiten, aunque la mayoría lo que buscan es ganar en masa muscular, disminuir su componente graso, y sobre todo mejorar su rendimiento.

Durante muchos años su uso se limitó a las especialidades en las que la actividad atlética depende de la fuerza o potencia muscular, ya que inicialmente se les asignó la capacidad biológica de incrementar el tamaño muscular, y por ello indirectamente de desarrollar fuerza. Posteriormente han sido introducidos en otras especialidades deportivas que dependen principalmente de la capacidad aeróbica bajo la presunción de que también permiten incrementarla. A pesar de que se han realizado numerosos estudios para tratar de caracterizar los efectos de los esteroides anabolizantes sobre la composición y función muscular, tanto en humanos como en modelos experimentales animales, todavía no existen datos concluyentes que permitan asignar a los esteroides anabólico-androgénicos la capacidad de modificar el músculo esquelético de forma tal que se incremente su actividad funcional en beneficio del rendimiento deportivo.

Algunas de las teorías propuestas sobre el efecto de los esteroides anabolizantes sobre el rendimiento deportivo quedan reflejadas en la Figura 20.2.

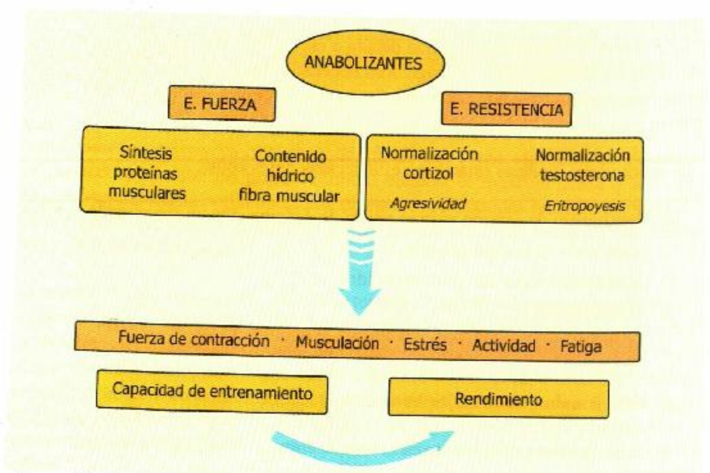


Figura 20.2. *Principales efectos propuestos de los esteroides anabolizantes sobre el entrenamiento de fuerza y de resistencia.*

La administración de esteroides anabólico androgénicos por los atletas es vía oral e intramuscular principalmente. Aunque también es posible su administración vía transdérmica mediante parches o bien mediante sprays nasales.

Con respecto a la dosis utilizada, varía mucho en función del deporte y de las necesidades individuales de cada deportista (Tabla 20.2), dependiendo, por ejemplo, de si es especialista en resistencia, velocista o halterófilo. Las cantidad de esteroides producidas de forma natural en el organismo oscilan entre los 4 y 10 mg/24 h. Sin embargo, los deportistas de elite utilizan habitualmente dosis entre 20 y 300 mg/24 h e incluso en ocasiones se han llegado a utilizar por encima de 2.000 mg de esteroides por día en la preparación de las competiciones.

Tradicionalmente los esteroides anabólico androgénicos se han administrado en forma de ciclos de 6-12 semanas o más. Sin embargo, hay atletas como los boxeadores de peso pesado, que los toman de forma más o menos continua e incrementan la dosis en ciertos momentos durante el año, como por ejemplo para preparar una competición. A menudo los atletas toman más de un esteroide al mismo tiempo inten-

tando activar más de un receptor o bien para obtener un efecto sinérgico con la combinación de varios esteroides. Con el fin de evitar el efecto meseta, es decir, desarrollar tolerancia frente a un determinado esteroide, algunos usuarios escalonan sus fármacos o toman los esteroides de forma coincidente o bien dejan de tomar uno y comienzan otro. También a veces los usuarios dosifican su uso de forma piramidal inversa tomando dosis bajas al comienzo del ciclo y aumentándolas a lo largo del mismo.

Tabla 20.2. *Dosis en relación a la farmacológica y tipo de administración de esteroides anabólico androgénicos dependiendo de la actividad física y el efecto buscado.*

ACTIVIDAD FÍSICA	EFECTO BUSCADO	TIPO ADMINISTRACIÓN	DOSIS*
Halterofilia	Fuerza/potencia	Combinación esteroides + pirámides	10 - 100
Fisioculturismo	Masa muscular	Combinación esteroides + pirámides o Continua	10 - 100
Atletismo corta distancia	Fuerza/potencia	Ciclos	1,5 - 2
Atletismo larga distancia	Anticatabólico	Ciclos	1

* 1: Equivalente a la dosis farmacológica.

Además, los atletas pueden utilizar un gran número de otros fármacos de forma conjunta con los esteroides anabólico-androgénicos con la finalidad de aumentar sus capacidades físicas o bien obtener efectos comunes a los esteroides. Entre estos fármacos se incluyen estimulantes, diuréticos, antiestrógenos, hormona de crecimiento, fármacos antiacné, y antiinflamatorios.

Conviene recordar que estos regímenes de administración de los esteroides se basan en dos hechos fundamentales: por una parte en mantener el "efecto esteroide" al máximo en el momento de la competición, y en segundo lugar evitar el riesgo de ser detectado en los controles antidopaje. De todas formas, su utilización de forma ilegal se ha perfeccionado tanto que la mayoría de los usuarios conocen de qué forma deben tomarlos para no dar positivo.

Efectos adversos

Un tema de particular controversia son los posibles cambios patológicos inducidos por los esteroides anabolizantes. El abuso de estos fármacos conlleva riesgos sustanciales para la salud, incluyendo alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas, efectos adversos en el sistema reproductor, hepatotoxicidad y cardiotoxicidad. Sin

embargo, no todos los esteroides producen los mismos efectos. Así, numerosos estudios han indicado que preparaciones orales de esteroides anabolizantes, con un grupo 17 α-alquilo introducido para retardar la degradación hepática, poseen una toxicidad mayor.

Las consecuencias negativas de la utilización de esteroides anabólicos androgénicos pueden dividirse en cinco categorías principales:

a) Efectos cosméticos como acné, ginecomastia y caída del pelo.
b) Alteraciones del corazón.
c) Toxicidad hepática como colestasis, ictericia, peliosis, carcinoma hepatocelular.
d) Infertilidad.

Los deportes en los que en un primer momento más se utilizaron fueron aquellos en los que se necesita mucha fuerza y masa muscular: atletismo, fisicoculturismo, ciclismo, hockey, fútbol americano, kárate, halterofilia, lucha olímpica, taekwondo y waterpolo. También son muy usados para la aceleración de la recuperación en lesiones musculares.

Desafortunadamente, la reputación de estos fármacos en dopaje ha llevado a la generalización de su uso, favorecida además por el hecho de que los efectos adversos se dan a largo plazo y por la facilidad de obtenerlos actualmente vía internet. Es conveniente, por tanto, un programa de educación sobre los graves peligros que su uso conlleva.

En varios países se llevan a cabo programas para evitar este consumo masivo de esteroides con carteles en las escuelas en los que se puede leer:

> *"La única manera de distinguir un pingüino macho de uno hembra es por la autopsia. Tras años de tomar esteroides lo mismo puede suceder en los hombres".*

20.3. ENMASCARANTES

Dentro de este grupo se encuentran los diuréticos utilizados en terapéutica para problemas cardiovasculares y renales como la hipertensión arterial y la insuficiencia renal, su efecto es incrementar la producción de orina.

En el deporte se utilizan fundamentalmente para el control de peso o como enmascarantes de otras sustancias dopantes prohibidas.

Efectos secundarios

La lista de efectos secundarios es extensa: deshidratación, desequilibrio electrolítico, hormigueo en las extremidades, disfunción de la audición, pérdida del apetito, náuseas, vómitos, diarrea, poliuria, sensación de sed, rubor, desvanecimientos, fatiga, irritabilidad, somnolencia, confusión, fotosensibilidad, miopía transitoria, fiebre, formación de cálculos renales, hematuria, glucosuria, insuficiencia hepática, convulsiones, fatiga muscular y disminución de la frecuencia cardíaca.

20.4. OTROS AGENTES HORMONALES

Son sustancias utilizadas terapéuticamente en los casos de deficiencia hormonal, habiéndose extendido su uso el mundo del deporte dada la dificultad existente para detectarlas al ser producidas en forma natural por el organismo.

20.4.1. Eritropoyetina

Es una hormona producida de forma natural por los riñones, que regula la proliferación y diferenciación de las células progenitores eritroides. El estímulo fundamental de su secreción es la hipoxia de dichas células, que puede aparecer en situaciones no sólo de anemias, sino también por el ejercicio físico, el ascenso a grandes alturas y, por supuesto, en situaciones patológicas tales como insuficiencias cardiacas o enfermedades pulmonares (Figura 20.3).

De forma muy resumida, se puede indicar que como resultado de la acción de la eritropoyetina se inician, probablemente en el eritroblasto, una serie de procesos integrados y controlados para la producción de protoporfirina, cadenas de globina y absorción de hierro, que en definitiva conduce a la síntesis de hemoglobina, estimulando consecuentemente una rápida expansión de las células progenitoras eritropoyéticas, que finaliza en la producción de hematíes.

En la década de los 80 del pasado siglo la investigación de vanguardia permitió mediante ingeniería genética fabricarla de forma sintética: la EPO recombinante humana. Su primera utilidad terapéutica fue el tratamiento de la anemia consecutiva a una enfermedad renal. Pero al mismo tiempo se abrió su potencial abuso para fines no terapéuticos por parte de los atletas de resistencia.

La intencionalidad de su uso en la práctica deportiva es incrementar la capacidad de transporte de oxígeno a los tejidos, habiendo demostrado algunos estudios incrementos en la concentración de hemoglobina y hematocrito, aumentos en el $VO_{2máx}$ y en el tiempo necesario para llegar al agotamiento.

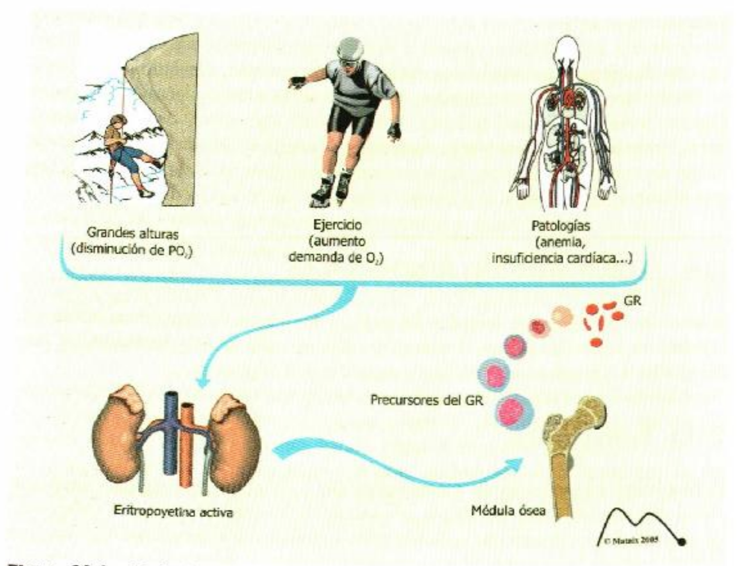


Figura 20.3. *Estímulos que incrementan la secreción de eritropoyetina y, por tanto, la eritropoyesis.*

Indudablemente el riesgo del aumento de la masa eritrocitaria (hematocrito) es el incremento de la viscosidad sanguínea que puede favorecer la aparición de trombosis en el deportista que se la administra. En un primer momento y debido a que no era posible detectar la utilización de EPO en orina, determinadas Federaciones obligaron a los participantes en competiciones a someterse a exámenes de hematocrito sin previo aviso. En el caso de que un deportista presente un valor de hematocrito superior al 50% se insta a que abandone la prueba por razones de salud.

Un derivado de la eritropoyetina que se utiliza con una cierta frecuencia es la darbepoyetina, glucoproteína obtenida de células de ovario de hamster chino mediante tecnología de ADN recombinante. También se conoce por su nombre genérico como nueva proteína estimulante de la eritropoyesis (NESP). Se trata de una molécula con una eficacia y una vida media superiores a las de la eritropoyetina.

Durante los Juegos Olímpicos de Sydney se introdujeron dos tipos de control para ambas sustancias, uno en orina y otro en sangre, que se han utilizado de nuevo en los Juegos Olímpicos de Atenas.

Sin embargo, las prácticas de dopaje aparecen y evolucionan rápidamente como consecuencia de la creación y desarrollo de nuevos fármacos. A esto se suma que el reclamo económico es tan grande y tentador que los laboratorios no cesan en la investigación de nuevos productos. La última generación de dopaje aparece en forma de "portadores de oxígeno". Estos pueden ser sintéticos o de bioingeniería, pero *no pretenden ser sustitutos de la sangre*, pues no realizan funciones como proporcionar nutrientes o luchar contra las infecciones. Lo que pretenden es, temporalmente, ante una situación patológica, incrementar el transporte de oxígeno y del dióxido de carbono por la sangre. Las estrategias que se siguen son básicamente dos: productos basados en la molécula de hemoglobina y derivados perfluorados.

Entre los productos derivados de la hemoglobina se encuentran las hemoglobinas microencapsuladas, que se obtienen mediante encapsulación de moléculas de hemoglobina dentro de células artificiales (con una vida media de 50 h) en las que se mantiene en su forma tetramérica. Las células artificiales carecen de antígenos de membrana, la que hace innecesario preocuparse de las incompatibilidades en grupos sanguíneos. Además, la molécula de hemoglobina se estabiliza, con lo que es posible la esterilización y se elimina el riesgo de infecciones. Otro ejemplo es la polihemoglobina bovina cruzada, hemoglobina bovina estabilizada en solución de sales que presenta una capacidad de transportar oxígeno igual a la hemoglobina de los eritrocitos, pero circula en plasma produciendo menor viscosidad y libera rápidamente oxígeno a los tejidos.

Los perfluorocarbonos son compuestos sintéticos que pueden transportar oxígeno con una capacidad superior a la hemoglobina. Se administran como emulsiones (suspensiones de partículas muy pequeñas) asociados a lípidos, pues son hidrofóbicos. Existen rumores de su utilización desde los Juegos Olímpicos de Invierno de 1998.

20.4.2. Hormona de crecimiento

La hormona de crecimiento producida en la hipófisis tiene acciones metabólicas muy importantes que incluyen la conservación de la masa magra estimulando la síntesis proteica y produciendo otros efectos metabólicos como la lipólisis que asegura el destino preferencial de los aminoácidos procedentes de la proteína alimentaria para la citada síntesis, y asimismo facilita la elevación de la glucosa sanguínea.

Actúa sobre el metabolismo de los lípidos y de los hidratos de carbono modulando la acción de la insulina. La mayor parte de sus efectos fisiológicos puede realizarlos a través de la síntesis de otras proteínas con actividad endocrina, autocrina y paracrina denominadas somatomedinas o factor de crecimiento similar a la insulina (IGF).

Su utilización en el campo deportivo se debe a la convicción de que el uso de hormona de crecimiento ofrece mayores beneficios que los esteroides anabolizantes, careciendo a su vez de sus efectos secundarios y además a la dificultad para su detección en orina.

Los estudios existentes hasta la fecha no aportan evidencia suficiente sobre los efectos beneficiosos para los deportistas, aunque en estos momentos se están realizando múltiples estudios científicos sobre la aplicación de los IGF en la recuperación del músculo atrófico mediante terapia génica.

El IGF-1 es un péptido formado por 70 aminoácidos, la mitad del cual presenta una secuencia aminoacídica igual a la de la insulina, a cuyo receptor puede unirse débilmente. Sus acciones son diferentes dependiendo del tejido sobre el que actúe. Así, en las células musculares estimula la síntesis de proteínas; en el tejido adiposo la lipólisis, etc. Para los deportistas ambas acciones son muy llamativas por lo que se sospecha una gran utilización en determinados deportes.

Existe además un efecto sinérgico entre la IGF, la insulina y la hormona de crecimiento (Figura 20.4). Así la hormona de crecimiento y la IGF presentan un efecto anabólico al incrementar la síntesis de proteínas directamente, mientras que la insulina lo realiza de forma directa e indirecta al inhibir su degradación.

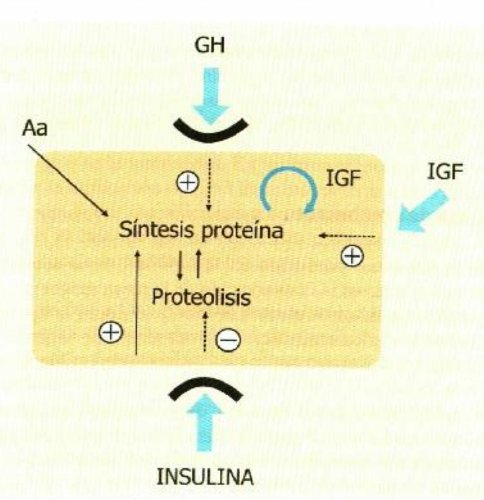


Figura 20.4. *Acción sinergista entre insulina, IGF y hormona de crecimiento (GH).*

Entre los riesgos que conlleva la utilización de hormona de crecimiento se encuentra el desarrollo de acromegalia, que da lugar a un cuadro clínico de aparición muy lentamente progresiva y manifestaciones patológicas severas y escasamente reversibles, entre las que destacan la hipertensión, hipertrofia cardíaca, enfermedad coronaria, insulinorresistencia, etc.

20.5. DOPAJE GENÉTICO

En un sentido estricto, por terapia génica humana (TG) se entiende:

> *"La administración deliberada de material genético en un paciente humano con la intención de corregir un defecto genético específico".*

Otra definición más amplia considera la terapia génica como:

> *"Una técnica terapéutica mediante la cual se inserta un gen funcional en las células de un paciente humano para corregir un defecto genético o para dotar a las células de una nueva función".*

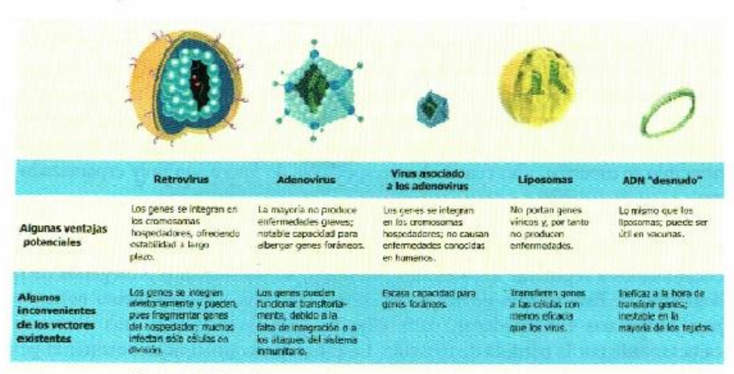
La terapia génica está orientada no al diagnóstico sino a la curación de las enfermedades. El espectro de éstas, que podrían ser tratadas, es teóricamente bastante amplio. Entre ellas se encuentran enfermedades infecciosas, cánceres, enfermedades hereditarias recesivas y dominantes o trastornos del sistema inmune, como alergias y enfermedades autoinmunes. Sin embargo, en la práctica, las dificultades para aplicar con éxito la mayor parte de las estrategias de terapia génica son numerosas y los resultados obtenidos hasta ahora han sido mucho más modestos de lo que en un principio se esperaba, aún cuando las perspectivas de futuro son muy esperanzadoras.

Entre las técnicas de terapia génica se están estudiando en la actualidad métodos encaminados a regenerar los músculos, aumentar su resistencia o protegerlos de la degradación. Esta terapia génica se ha concebido como un tratamiento potencial para numerosas enfermedades, entre ellas la distrofia muscular, una alteración caracterizada por la pérdida de músculo. La estrategia consistiría en sustituir el gen defectuoso que provoca la patología por otro sintético que supla la carencia del natural y restablezca el funcionamiento correcto del organismo.

Desde el inicio de las investigaciones en este área se ha apuntado la posibilidad de que la terapia génica pudiese emplearse en el futuro para aumentar las capacidades del organismo en lugar de simplemente devolver la normalidad a estructuras y funciones deterioradas. En definitiva, para "crear" superatletas. Actualmente parece haber comenzado a dibujarse como una realidad que es, además, difícil de controlar,

porque una de las ventajas para los adictos al dopaje es que resulta muy complicado detectar cuándo un individuo se ha sometido a manipulación genética. Ni una sola pista en la sangre o en la orina, sólo una biopsia del músculo, puede dar con el rastro del gen insertado o del virus que lo ha transportado hasta su destino.

Lee Sweeney, especialista en terapia génica de la Universidad de Pensilvania (EE UU), ha afirmado haber recibido la petición por parte de deportistas de modificar genéticamente sus cuerpos para convertirse en superhumanos con una masa muscular o una resistencia al esfuerzo fuera de lo común. Sweeney es uno de los investigadores que ha logrado los resultados más espectaculares, en lo que a musculatura se refiere, trabajando con animales de laboratorio. El mencionado científico, que ha publicado recientemente un amplio artículo en la revista *Scientific American* en el que explica el estado de la cuestión, ha realizado interesantes estudios con el gen que produce la IGF-1, una proteína que estimula el crecimiento del músculo. Los miembros de su equipo "engancharon" el fragmento de ADN correspondiente a dicho gen a un virus que actúa como lanzadera transportando a su pasajero hasta el núcleo de las células musculares. A continuación, inyectaron la combinación a un grupo de ratones jóvenes. El resultado fue que los animales desarrollaron una masa muscular entre un 15% y un 30% superior a lo normal, incluso llevando una vida sedentaria.



	Retrovirus	Adenovirus	Virus asociado a los adenovirus	Liposomas	ADN "desnudo"
Algunas ventajas potenciales	Los genes se integran en los cromosomas hospedadores, ofreciendo estabilidad a largo plazo.	La mayoría no produce enfermedades graves; notable capacidad para albergar genes foráneos.	Los genes se integran en los cromosomas hospedadores; no causan enfermedades conocidas en humanos.	No portan genes víricos y, por tanto no producen enfermedades.	Lo mismo que los liposomas; puede ser útil en vacunas.
Algunos inconvenientes de los vectores existentes	Los genes se integran aleatoriamente y pueden, pues fragmentar genes del hospedador; muchos infectan sólo células en división.	Los genes pueden funcionar transitoriamente, debido a la falta de integración o a los ataques del sistema inmunitario.	Escasa capacidad para genes foráneos.	Transfieren genes a las células con menos eficacia que los virus.	Ineficaz a la hora de transferir genes; inestable en la mayoría de los tejidos.

Figura 20.5. *Vectores propuestos para la terapia génica.*

Uno de los pasos cruciales y que mayores problemas ha planteado hasta ahora ha sido el de seleccionar el vector adecuado para la transferencia génica (Figura 20.5). Los principales tipos de vectores son virus (especialmente adenovirus), aunque también se han realizado ensayos con liposomas, con conjugados moleculares y con ADN desnudo. El uso de virus como vectores en terapia génica para introducir

genes en células se realiza destruyendo la actividad patogénica del virus y su capacidad de multiplicación dentro de las células. Para ello, se eliminan de su ADN los genes responsables de estas funciones, que son sustituidos por los fragmentos de ADN terapéutico que se desean transferir.

Con las técnicas de terapia génica puede, por tanto, añadirse un gen al músculo vehiculizado dentro de un vector, que lo transporta hasta el interior del núcleo de la célula, donde inducirá la síntesis proteica. En la reparación normal del músculo, la proteína IGF-1 transmite una señal a las células satélite, células madre específicas del músculo, para que proliferen. La introducción del gen que expresa la IGF-1 producirá, por tanto, una mayor proliferación de células satélite y una fibra muscular hiperplásica.

Otra molécula de interés es la miostatina, un miembro de la familia de factores de crecimiento TGF-beta que se expresa predominantemente en músculo esquelético. La miostatina evita la proliferación de las células satélite y limita el desarrollo de las fibras musculares. Se ha demostrado que mutaciones en el gen de la miostatina son responsables del crecimiento muscular anormal en ganado de razas Belgian Blue y Piamontés y que la deleción del gen de la miostatina produce un marcado incremento de la masa y de la fuerza muscular en ratones. Estrategias tales como la inyección de anticuerpos monoclonales neutralizantes o métodos para el bloqueo de la fragmentación de la molécula precursora de la miostatina pueden traducirse en una marcada hipertrofia e hiperplasia muscular.

Sin embargo, estas técnicas están comenzando y aparte de la eficacia, la seguridad constituye uno de las muchos aspectos que se deben investigar antes de su utilización en el hombre. Por ejemplo, la transferencia génica para acelerar la síntesis de eritropoyetina ya se ha ensayado en animales. Sin embargo, los resultados de algunos experimentos no han sido exitosos, pues el recuento de hematíes se llegaba a incrementar en exceso, y sangre de los animales se volvía tan densa que era necesario diluirla con regularidad para evitar un fallo cardíaco.

Un paso más allá puede ser la utilización de células madre embrionarias de la masa interna del blastocisto, con capacidad virtual de transformarse en prácticamente cualquier célula del cuerpo. Podría pensarse, por ejemplo, en la implantación de dichas células modificadas genéticamente con vectores que programen la expresión de proteínas tales como la eritropoyetina o la hormona de crecimiento.

La manipulación génica no se halla por el momento al alcance del atleta medio, pues requiere técnicas demasiado complejas. La Agencia Mundial Antidopaje no obstante teme que, como ya sucedió con los esteroides anabolizantes y la eritropoyetina, pronto emerja un mercado ilegal de potenciación génica.

21 Métodos de detección

21.1. INTRODUCCIÓN

Uno de los elementos más utilizados para tratar de disminuir el empleo de sustancias farmacológicas sin indicación terapéutica en el deporte es la existencia de controles analíticos a partir de muestras de orina. El procedimiento se basa en el hecho de que todo medicamento o droga se elimina en mayor o menor medida por vía renal, ya sea en forma de compuesto inalterado o, a menudo, en forma de diversos productos metabólicos.

La utilidad de los controles en orina depende de varios factores, entre los que podemos citar desde la sensibilidad y la selectividad de los métodos analíticos utilizados, hasta las propias caracteristicas metabólicas y farmacocinéticas de cada producto específico administrado. La correcta interpretación de los resultados necesita de un profundo conocimiento de ambos aspectos, lo que hace que este tipo de análisis sólo puedan realizarse en centros de reconocida solvencia. De hecho, sólo los laboratorios que han sufrido una serie de controles y verificaciones por parte de organismos adecuados, como la Comisión Médica del COI, están en disposición de garantizar un resultado fiable y una interpretación correcta.

21.2. ORINA COMO FLUIDO DE ELECCIÓN

La muestra de orina que se utiliza para el control antidopaje puede ser recogida en dos situaciones diferentes: inmediatamente después de una competición, o en periodos de entrenamiento o descanso.

En cualquier caso, la muestra debe ofrecer unas características determinadas que permitan su aceptación como fluido orgánico representativo. Normalmente estas caracteristicas iniciales se basan en la medida del pH y de la densidad.

a) pH urinario

En condiciones normales, la orina obtenida de un individuo debe ser ligeramente ácida, con valores de pH comprendidos entre 5 y 7,5. Es conocido el hecho de que orinas francamente alcalinas promueven una reabsorción tubular renal de compuestos básicos que hacen que estas sustancias se excreten en menor cantidad y permanezcan más tiempo en el organismo. La fuerte disminución de la excreción de la anfetamina y otros estimulantes a valores altos de pH y sus mayores efectos sistémicos en estas condiciones es una realidad conocida desde hace muchos años.

Las normas de recogida de orina para controles de dopaje exigen que si un competidor genera una orina con un pH mayor de 7,5 deba esperar hasta suministrar otra de pH inferior.

Dada la costumbre de algunos deportistas de ingerir bicarbonato antes del ejercicio para prevenir acumulaciones musculares de lactato, esta situación se produce más a menudo de los que sería deseable. Independientemente de determinados tratamientos farmacológicos (bicarbonato, diuréticos inhibidores de la anhidrasa carbónica, antiácidos específicos, etc.), no existen razones para esperar una orina fuera del rango señalado, para ningún deporte.

b) Densidad de la orina

La densidad de la orina es un reflejo del grado de hidratación del individuo y de la ingesta de líquidos a la que ha sido sometido. Existen tratamientos farmacológicos (diuréticos) que ocasionan una mayor excreción de orina que la habitual.

En los casos de moderada diuresis, el laboratorio analítico podrá compensar la dilución analizando una mayor cantidad de orina. Sin embargo, en casos de diuresis extrema, el proceso global de excreción renal se ve alterado y puede evitarse la excreción de cantidades detectables de un compuesto dopante. Por esta razón, cuando la orina excretada tiene una densidad extremadamente baja, debe obtenerse también una nueva muestra al cabo de un cierto tiempo, que cumpla con un valor aceptable (densidad mayor que 1,005 g/ml).

En todo caso, hay que tener en cuenta que existen ciertas diferencias entre los valores típicos de densidades urinarias de competición, siendo en general los deportes que están en contacto con el agua los más proclives a presentar densidades relativamente bajas, posiblemente por conservar un mayor estado de hidratación de los deportistas. Las densidades altas parecen concentrarse principalmente en deportes realizados en recintos cerrados y refrigerados.

21.3. NORMATIVA

La normativa establecida para la realización de los controles de dopaje viene recogida en el BOE de 20 de enero de 1996, donde se describen los requisitos que deben reunir el personal, las instalaciones y la metodología para la recogida, custodia, traslado y procesamiento de las muestras.

Se distinguen entre los controles durante la competición y los controles realizados fuera de la misma.

21.3.1. Controles durante la competición

Personal

Los requisitos que debe reunir el personal son los siguientes:

a) Cualificación: deben estar convenientemente formados (cursos establecidos a tal efecto por el Consejo Superior de Deportes (CSD) y que permiten obtener la pertinente acreditación), independientemente del deporte a controlar y del deportista controlado, pero con conocimientos sobre el deporte en cuestión y su reglamentación.

b) El control será efectuado por un equipo de por lo menos dos personas, siendo necesario que al menos una sea médico acreditado, siendo el resto técnicos.

c) Se tendrá en cuenta el sexo de los deportistas a la hora de la selección del equipo de control.

d) Las personas del equipo estarán debidamente documentadas y autorizadas.

Selección del deportista

Se puede seleccionar a un deportista para un control de dopaje en cualquier momento y lugar.

La identidad de los deportistas a controlar no será conocida antes de la finalización de las pruebas, si bien en algunos deportes podría conocerse de 15 a 60 minutos antes.

Notificación

Ningún deportista que pueda ser requerido para el control podrá abandonar las instalaciones hasta que se conozca la identidad de los seleccionados, salvo en el caso de

que el deportista deba ser evacuado por lesión grave. Un Agente de Control Antidopaje (ACA) o acompañante notificará al deportista que ha sido seleccionado para un control antidopaje.

a) Formulario de notificación: el documento será entregado por el responsable de la recogida de muestras o por un delegado al finalizar la competición (Figura 21.1).

Acta individual de la notificación

Deporte / Sport	Especialidad / Speciality	Federación, Organismo / Federation	
Competición / Competition		Categoría / Category	Caracter / Character
Prueba, etapa, jornada, partido / Event		Localidad / Location	Fecha / Date

NOMBRE Y APELLIDOS DEL DEPORTISTA / NAME AND SURNAME OF THE SPORTMAN		
País, Equipo / Team, Nationality	Dorsal / Number	Otros datos / Other datas

NOTA: el deportista, debidamente identificado, deberá dirigirse al centro de recogida de muestras inmediatamente después de finalizar la prueba, presentándose en él en un plazo máximo de quince minutos. Puede ir acompañado por el médico, delgado por el médico, delegado o entrenador de su equipo. La muestra de orina se recogerá bajo vigilancia médica. La no comparecencia del deportista en el plazo indicado implicará la misma sanción que un resultado positivo.

NOTE: the sportmen, properly identified, must go the sample retirement center inmediately, after finishing the event in a maximum time of 15 minutes. He can go with the doctor, trainer or the delegate of this team. The orine sample must be taken in, under medical vigilance. If the sportman doesn't attend into the indicated time, a same sanction as a positive result will be aplicated.

A las .... horas de día .... he hecho entrega de esta notificación al delegado del equipo o su representante. EL RESPONSABLE DE LA RECOGIDA DE MUESTRAS. Today .... at .... I have given this notification to the delegate of the team or his representative. RESPONSIBLE OF THE SAMPLE RETIREMENT.	Enterado y conforme. Me responsabilizo de entregar esta notificación al deportista. EL DELEGADO DEL EQUIPO O SU REPRESENTANTE. I take the responsability of giving this notification to the sportman. DELEGATE OF THE TEAM OR HIS REPRESENTATIVE.	A las .... horas del día .... se me ha entregado esta notificación. EL DEPORTISTA Today .... at .... the notification has given to me. THE SPORTMAN.

Formulario triplicado: para la Federación u organismo responsable, para el delegado del equipo o su representante y para el deportista.

Figura 21.1. *Ejemplo de formulario de notificación de control de dopaje al deportista seleccionado.*

b) En el formulario se recogerán los datos identificativos del deportista, de la persona que realiza la notificación, dorsal del deportista en su caso, deporte (modalidad y/o especialidad), entidad que solicita el control, obligatoriedad de someterse al control, posibilidad de la presencia de un acompañante (médico, delegado o entrenador), fecha y hora de la entrega de la notificación y fecha, hora y lugar de recogida de la muestra, firma de la persona que realiza la notificación y del deportista.

c) Las tres copias de las que consta el formulario se entregarán a la Comisión Nacional Antidopaje, Federación deportiva española y al propio deportista.

d) En un plazo establecido de 30 minutos el deportista deberá personarse en el lugar designado para la toma de muestras. En algunas circunstancias este plazo podría ampliarse a una hora.

e) Escolta: el responsable de la recogida de muestras podrá nombrar una persona del mismo sexo que el deportista seleccionado para que acompañe a éste desde el momento de la notificación hasta que se presente en el área de control.

Área de control de dopaje

La zona de recogida de muestras debe cumplir unos requisitos mínimos que permitan:

- Garantizar la intimidad del deportista.
- Acceder de forma rápida desde el área de competición.
- Seguridad en el proceso de recogida, con una puerta de acceso que pueda ser cerrada con llave y cuya custodia dependa del responsable de recogida.

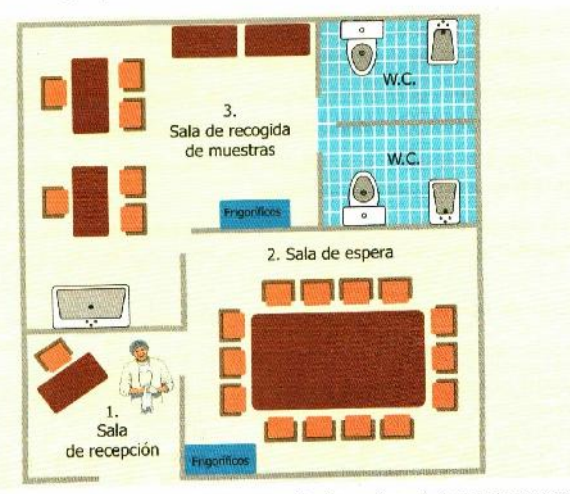


Figura 21.2. *Esquema de una posible distribución de un área de toma de muestras de control de dopaje.* (Adaptado de R. Bueno, 1992).

- El área de control contará como mínimo con las siguientes instalaciones (Figura 21.2):
  1. Sala de recepción.
  2. Una sala de espera en la que existirán sillas, una nevera con agua abundante, refrescos sin cafeína, y zumos, todo ello en envases individuales y precintados.
  3. Sala de recogida de muestras y trabajo que constará de una zona de trabajo en la que existirá una mesa, sillas, y si la competición durara varios días, una nevera o frigorífico con cerradura y una zona de recogida de muestras (o dos en el caso de competiciones mixtas) comunicada con la sala de trabajo, en la que exista retrete, lavabo, un espejo y artículos de higiene.
- En las competiciones de carácter itinerante, estas salas podrán ser móviles, adecuándose a las normas de homologación establecidas.
- Está expresamente prohibido tomar cualquier documento gráfico durante la recogida de la muestra.

Presentación en la zona de control

- El deportista deberá acudir al área de control dentro del plazo establecido.
- Presentará la copia del acta de notificación y acreditará su identidad mediante documento en el que figure su fotografía.
- Quedarán reflejadas en el acta de control de dopaje, la hora y fecha de la presentación, así como la identidad del mismo y del acompañante.
- Se reflejará la ausencia o la negativa del deportista a la realización del control, notificándose al organismo pertinente.
- En el caso de negativa, se solicitará la firma del deportista o la de un testigo a tal negativa.

Recogida de la muestra

- Se debe cumplimentar el acta de recogida de muestras.
- Durante el acto solo estarán presentes el equipo de recogida, el deportista y su acompañante, y en su caso el representante designado por la Comisión Nacional Antidopaje o la Federación deportiva.
- En las diferentes copias del acta de recogida se registrarán los datos sobre el organismo que solicita el control, deporte y modalidad de la competición, sexo y edad del deportista, nombre de la competición.

- Fecha y lugar de celebración, hora de inicio de la recogida y hora de la finalización, códigos asignados a las muestras, pH y densidad de la muestra, volumen de la misma, declaración de medicamentos.
- En todas las copias figurará, salvo en la copia dirigida al laboratorio del CSD, el nombre y apellidos del deportista, del acompañante y del responsable, firmas de conformidad del proceso del deportista, acompañante y responsable.
- En la sala de toma de muestras solo estará presente el deportista y el responsable o un miembro del equipo de recogida.
- El deportista deberá permanecer en el área de control hasta que finalice el proceso de recogida, salvo autorización del responsable de recogida y custodiado por un miembro del equipo.

Material

- El material debe garantizar la seguridad e integridad de las muestras.
- El deportista debe poder elegir al menos entre tres recipientes de recogida directa de la muestra. Deben ser recipientes desechables y estarán embalados individualmente. Asimismo, tendrá que elegir dos frascos de material homologado, de entre al menos seis envalados individualmente o por parejas.
- Seleccionará también un juego de entre al menos tres de dos precintos de seguridad.
- Un juego de entre al menos tres de etiquetas adhesivas con un código individual para identificar las muestras.
- Un juego de entre al menos dos contenedores de seguridad para el traslado de las muestras.

Recogida de la muestra

- Ante la presencia directa del responsable del control o del ayudante deberá recogerse un mínimo de 80 ml.
- Durante la recogida, el responsable o el ayudante deberán ser del mismo sexo que el deportista.
- Se requerirá del deportista la retirada de la ropa para confirmar la autenticidad de la muestra, incluyendo la exposición del cuerpo desde la cintura hasta las rodillas.
- El contenido del recipiente de recogida se repartirá de la siguiente forma:
  - En el recipiente A un mínimo de 50 ml.
  - En el frasco B un mínimo de 25 ml.

- El resto se utilizará para la comprobación del pH y la densidad mediante el uso de tira reactiva.
- En el caso de que el volumen de la recogida sea inferior a los 80 ml mencionados se tomarán muestras parciales que serán mezcladas antes de repartirlas en los recipientes A y B.

- Tras la recogida, el responsable del control o el propio deportista, pero siempre estando ambos presentes, colocarán la etiqueta adhesiva en el recipiente con el código de seguridad.
- El deportista podrá utilizar un código particular de identificación de un máximo de seis dígitos que aplicará al frasco de la muestra B. En algunos casos la propia Federación podrá exigir la utilización de dicho código también en el frasco A.
- Al finalizar el proceso mencionado se introducirán los frascos en los contenedores individuales, cerrándose posteriormente con los precintos de seguridad.
- En el caso de que la muestra de orina recogida presente un pH superior a 7,5 o una densidad inferior a 1,010, se podrá requerir del deportista una nueva muestra.
- El deportista deberá declarar y acreditar cualquier medicación que esté tomando al menos durante los dos días previos de la competición.
- Para finalizar, el deportista verificará todos los datos y firmará el acta, al igual que el responsable del control.
- Tras cada proceso de un deportista, los contenedores individuales serán introducidos en uno general, que será cerrado al finalizar la totalidad de los controles con un precinto de seguridad.

21.3.2. Motivos de anulación de la muestra

a) Conocimiento de la identidad del deportista por parte del laboratorio.

b) Ausencia o rotura de alguno de los precintos de los envases individuales.

c) Hallazgo del frasco roto al abrirse el contenedor.

d) Presencia del frasco A en el envase B o viceversa.

e) Falta de coincidencia entre los códigos de los frascos y de los precintos reflejados en el acta de recogida de muestras.

f) La no inclusión de estos códigos en las actas.

El laboratorio que ha analizado la muestra del deportista comunicará simultáneamente los resultados a la OAD encargada de la gestión de los resultados y a la AMA. En el caso de que se dé un resultado analítico adverso, el organismo encar-

gado de la gestión de resultados procederá a una primera revisión para determinar si al deportista se le había concedido una autorización para utilización terapéutica (AUT) para la sustancia detectada en su muestra y para cerciorarse de que la toma de la muestra y el análisis se llevaron a cabo de acuerdo con los procedimientos.

Si la primera revisión no explica (o justifica) el resultado analítico adverso, se comunicarán por escrito al deportista los resultados y sus derechos con respecto al análisis de la muestra B. En ese momento, se puede suspender temporalmente al deportista conforme a las reglas de la OAD, en cuyo caso se le notificará.

Si el deportista decide pedir el análisis de la muestra B, puede estar presente o enviar a un representante en su nombre. Si el análisis de la muestra B confirma el de la muestra A, la OAD encargada de la gestión de resultados seguirá este proceso, incluyendo el derecho a una vista justa. En esta vista se determinará si hubo infracción del reglamento antidopaje así como las sanciones que se impondrán. Si con el análisis de la muestra B no se confirma el de la muestra A, se invalidará el resultado de la prueba y no se tomará ninguna medida. Cada OAD puede tener sus propias normas con respecto a la divulgación de la información sobre las sanciones.

21.3.3. Controles fuera de la competición

Los controles fuera de la competición deberán cumplir los mismos requisitos que los establecidos anteriormente, utilizándose formularios específicos para esta modalidad.

Cuando el deportista haya sido seleccionado para el control fuera de competición, el responsable del control podrá concretar una cita con el mismo para llevarlo a cabo, o presentarse sin previo aviso.

Dada la trascendencia del proceso y de las consecuencias que los resultados pueden tener en la carrera de los atletas, es necesario extremar las medidas mencionadas, con la finalidad de adecuarlas a lo expuesto anteriormente, siendo especialmente exigentes en las características de los recintos donde se llevarán a cabo los controles, los materiales, y la perfecta cumplimentación de las actas de notificación y de control.

21.3.4. Toma de muestra de sangre

Se aplican a las tomas de muestras de sangre las mismas condiciones de las tomas de muestras de orina con respecto a la notificación, la identificación, los acompañantes y la explicación del procedimiento.

El deportista tiene derecho a:

- Solicitar ver la identificación del funcionario que realiza la toma de sangre que demuestre que está certificado para tomar muestras de sangre.
- Tener la oportunidad de sentarse o acostarse para dar su muestra.
- Tener la oportunidad de escoger entre varios estuches.
- Siempre tener a la vista el recipiente para la toma de la muestra.
- Recibir información sobre el procedimiento de asistencia y/o cuidado después de la toma.
- Recibir una copia del formulario.

Y las responsabilidades del deportista:

- Verificar que las muestras se sellen debidamente después de la toma.
- Proporcionar información detallada sobre cualquier transfusión de sangre o cualquier otra información que se le requiera.
- Controlar la exactitud del formulario, incluidos todos los códigos de identificación, y hacer comentarios si así lo desea. Finalmente firmar el formulario.

21.4. REQUISITOS DE UN LABORATORIO DE CONTROL DE DOPAJE

Los controles de dopaje se basan en los análisis rigurosos que se realizan sobre las muestras biológicas recogidas a deportistas que van a participar o han participado en una competición deportiva.

Por ello, a estos análisis se les exige una total fiabilidad, ya que sus resultados constituyen la principal evidencia para evaluar la posible existencia del dopaje.

Los laboratorios han de reunir una serie de requisitos para asegurar que los análisis que realizan con el máximo nivel de fiabilidad.

Este nivel está garantizado por los certificados de acreditación y reacreditación que el Comité Olímpico Internacional expide a aquellos laboratorios que periódicamente superan las correspondientes pruebas científico-analíticas y cumplen determinados requisitos relativos a instalaciones, personal, calidad y control analíticos, y sobre la emisión de informes. Si estas pruebas de reacreditación no son superadas en su totalidad se clasificará el laboratorio desde ese momento y hasta que las supere en diferentes fases:

FASE I. Laboratorio temporalmente suspendido para análisis internacionales. Para muestras a nivel nacional es posible su análisis pero un resultado positivo de la muestra A debe ser confirmado al igual que la B por otro laboratorio acreditado.

FASE II. Laboratorio temporalmente suspendido para la confirmación de un resultado positivo en la muestra A y análisis de muestras B.

Los laboratorios acreditados por WADA (Figura 21.3) en el 2006 son:

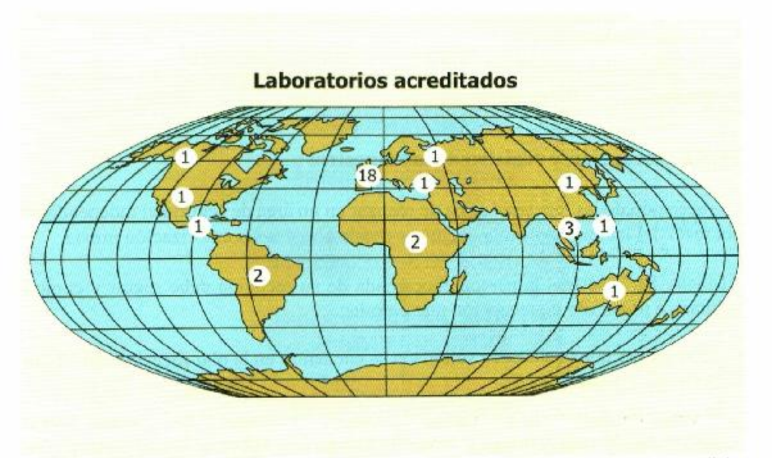


Figura 21.3. *Número de laboratorios acreditados en 2006 por la Agencia Mundial Antidopaje para el análisis antidopaje.*

- *Europa*: Bélgica, Austria, República Checa, Finlandia, Francia, Alemania (2), Reino Unido (2), Grecia, Italia, Noruega, Portugal, Rusia, España (2), Suecia, Suiza y Turquía.
- *América del Norte*: Canadá, USA.
- *América Central*: Cuba.
- *América del Sur*: Brasil, Colombia.
- *Asia*: China, Japón, Corea, Malasia, Tailandia.
- *Australia*.
- *África*: República de Sudáfrica, Túnez

21.5. PROCEDIMIENTOS TÉCNICOS EN UN LABORATORIO DE CONTROL DE DOPAJE

Los procedimientos analíticos, preanalíticos y postanalíticos de un control de dopaje son aquellos que se realizan en el laboratorio con una muestra fisiológica de un deportista.

Cuatro son las funciones básicas que realiza el laboratorio:

- Recepción y registro de las muestras.
- Análisis de las muestras A.
- Análisis de las muestras B.
- Evaluación e informe de los resultados analíticos.

21.5.1. Recepción y registro de las muestras

La recepción de las muestras se ha de realizar en un área de seguridad independiente del resto del laboratorio y a la que no se pueda acceder sin autorización previa.

Al llegar las muestras la persona encargada de su recogida debe seguir y cumplimentar un protocolo de recepción que permite:

- Comprobar que la analítica solicitada se encuentra en la planificación del laboratorio.
- Revisar los contenedores, el general, el de las muestras A y el de las muestras B, con el fin de comprobar que externamente no han sido manipulados, cerciorándose de que no lo haya sido el cierre o precinto de cada uno de ellos.
- Abrir los contenedores de las muestras A observando el aspecto de los frascos, su código (no pueden ser nominativos) y su cierre.

Las muestras B se guardan en custodia sin romper los precintos hasta que sean analizadas las muestras A y se emita el resultado de los análisis.

En este momento se le adjudica un número de referencia del laboratorio, que será el único conocido por las personas encargadas de su análisis.

21.5.2. Análisis de las muestras A

Permitirá la identificación inequívoca de todas y cada una de las sustancias que como tales o como productos de su metabolismo se puedan encontrar en la orina a

estudiar. Los procesos son muy variados (Figura 21.4) a causa de las diferencias en las estructuras químicas de las sustancias dopantes. Debido a ello la muestra a analizar se ha de subdividir en diversas fracciones para detectar e identificar el mayor número de compuestos con la máxima sensibilidad y con las mínimas interferencias.

Se utilizan básicamente cromatógrafos de gases y espectrofotómetros de masa para la revisión de las muestras, pasando aún por la masa de alta resolución en la rutina de los anabolizantes. En los Juegos Olímpicos de Sydney se incorporó la razón isotópica del carbono, que permite identificar con gran eficiencia la presencia de testosterona de origen exógeno.

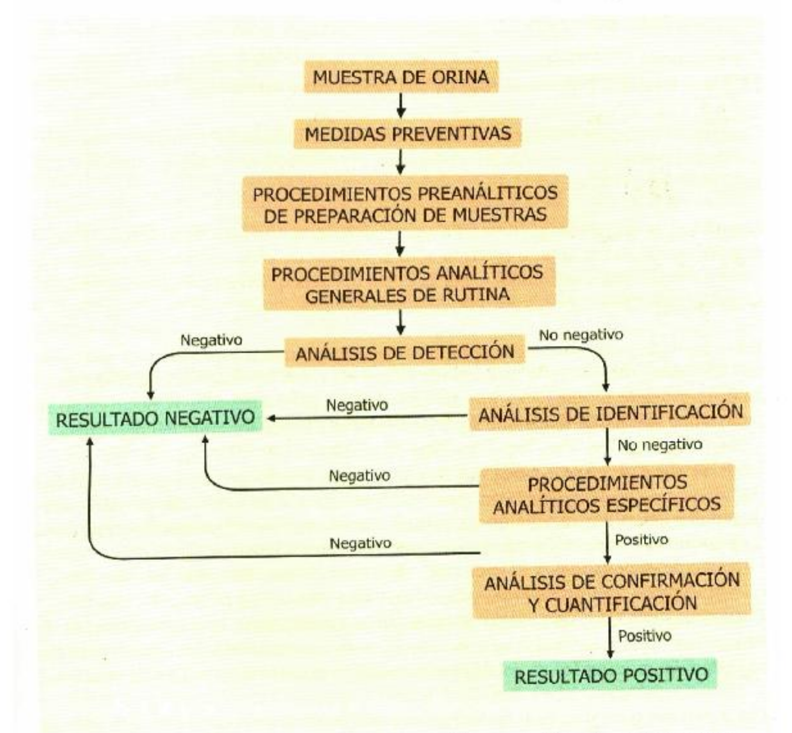


Figura 21.4. *Esquema de los procesos analíticos que sigue una muestra en el laboratorio.* (Adaptado de R. Bueno, 1992).

21.5.3. Análisis de las muestras B

Cuando el laboratorio comunica un resultado positivo, la persona que recibe la comunicación ha de transmitir el resultado al deportista o al organismo federativo del que depende. En ese momento el deportista tiene derecho a solicitar el contraanálisis o análisis de la muestra B.

En los procesos de apertura y análisis de la muestra B puede estar presente el deportista o un representante del mismo, así como alguna persona del organismo responsable. Cuando el resultado es similar al de confirmación de la sustancia responsable de la presunta positividad del primer análisis el resultado se designará como positivo y será inapelable.

21.5.4. Evaluación e informe de los resultados analíticos

Cuando los procesos analíticos de detección e identificación no aportan ningún indicio de la presencia de una sustancia dopante, el resultado se considera negativo y se informa así en el acta.

Cuando el resultado es positivo una vez realizada la analítica de confirmación, la comunicación del resultado referida sólo al código de cada muestra se remite a la persona responsable que conoce, por la copia del acta que obra en su poder, la identidad del deportista.

Este resultado positivo se debe comunicar mediante un acta especial en el que constan las características de la muestra analizada así como la analítica empleada en su análisis. En este momento el proceso iniciado ya por la muestra A positiva no se interrumpe aunque se tenga que analizar la muestra B por solicitud del deportista.

En la actualidad, en el control del dopaje llevado a cabo por la Agencia Mundial Antidopaje no es necesaria la prueba B para decidir que un control es positivo, aunque el deportista puede solicitar su análisis. Tampoco la recomendación se hace a la *Comisión Médica del COI sino que cuando el Comité Ejecutivo del COI* tiene conocimiento de ese positivo, y sólo con seis de sus miembros, toman la decisión final.

Finalmente la OAD, que inició la toma de muestras, tiene la responsabilidad de determinar las sanciones que se aplicarán en cada caso individual. Como deportista, se le dará la oportunidad de establecer las bases para eliminar o reducir la sanción.

Las sanciones por infracción de los reglamentos antidopaje pueden variar desde una amonestación hasta una prohibición de por vida. En el caso de los controles durante la competición, se incluye automáticamente la descalificación de los resultados ob-

tenidos en esa competición y la pérdida de todas las medallas, puntos y premios. Todos los resultados de cualquier competición posterior a la toma de la muestra también pueden descalificarse.

El plazo de sanción puede variar según el tipo de infracción del reglamento antidopaje, las circunstancias de cada caso, la sustancia (o la cantidad detectada de ciertas sustancias) y la posible repetición de una infracción del reglamento antidopaje (reincidencia).

21.6. PROYECTO DEL PLAN DE LUCHA CONTRA EL DOPAJE

El problema del dopaje en el deporte, por su misma naturaleza dinámica y cambiante, obliga a los poderes públicos y a las organizaciones deportivas a una actualización continuada de las normas y dispositivos encargados de hacerle frente.

Por todo lo expuesto hasta el momento, se ha considerado la necesidad y conveniencia de armonizar la legislación española con el consenso internacional alcanzado en esta materia. Es también una oportunidad para actualizar, sistematizar y reformar el vigente modelo de lucha contra el dopaje, transcurridos 15 años desde su entrada en vigor. De esta forma se ha propuesto un Plan de lucha contra el dopaje.

Las principales novedades que aportan el conjunto de medidas propuestas en este plan respecto al vigente modelo de lucha contra el dopaje quedan resumidas en los siguientes aspectos.

- La aprobación de una ley contra el dopaje, así como la reforma del vigente bloque normativo para adecuar la regulación del fenómeno del dopaje a la nueva realidad y a las exigencias demandadas por la sociedad actual.
- La creación y puesta en marcha de la Agencia Española Antidopaje (AEA). Será una agencia de carácter público, adscrita al CSD, que contará con plena autonomía en el desempeño de sus funciones y competencias.
- La modificación del Código Penal y el establecimiento de un marco normativo que permita sancionar la conducta de las personas pertenecientes al entorno del deportista que intervengan o propicien el dopaje, y que prevea un tratamiento punitivo apto para reprimir los comportamientos de aquellos que de alguna forma asistan, inciten, contribuyan, instiguen o intenten disimular el dopaje de un deportista.
- La creación de un Grupo de Intervención Policial Antidopaje, que se integrará en la Sección de Consumo y Medio Ambiente de la Comisaría General de Policía Judicial, del Cuerpo Nacional de Policía.
- La posible creación de una unidad especializada en la persecución de delitos relacionados con el dopaje en el deporte por parte del Ministerio Fiscal.

— La importancia estratégica concedida a las medidas a desarrollar en el ámbito de la prevención, que se considera el factor decisivo para aislar socialmente y erradicar la lacra del dopaje en el deporte
— El reforzamiento de las medidas de control, que suponen acabar con aquellos espacios de impunidad favorecedores de la circulación y el tráfico ilegal de sustancias dopantes en nuestro país.
— La articulación de una acción coordinada y complementaria, que se proyecte hacia la sociedad compartiendo objetivos y estrategias, por parte de la AEA, las organizaciones deportivas y los poderes públicos.

El Plan de lucha contra el dopaje se estructura en cuatro apartados. En el primero, se enumeran las reformas legislativas de nuestro ordenamiento que comporta su puesta en marcha. En los tres apartados siguientes se detallan el conjunto de medidas a desarrollar en tres ámbitos prioritarios de actuación, que son sobre los que se proyecta la acción integral a desplegar: la prevención, el control y la represión del dopaje en el deporte.

I/ REFORMAS LEGISLATIVAS

Desde el punto de vista del Derecho del Deporte, se introducen una serie de importantes novedades destinadas no solo al deportista, sino que se amplía su campo de acción sobre el mundo que lo rodea, al tiempo que se busca un equilibrio necesario entre requisitos, no siempre fáciles de conciliar entre sí, como son la agilidad, la transparencia, las garantías, los derechos y obligaciones de los deportistas, la eficacia en la gestión, el rigor científico en los análisis y los resultados tangibles.

1. *Ley contra el dopaje y reforma del vigente bloque normativo*

La futura ley contra el dopaje contendrá reformas legislativas que permitan introducir las medidas, un resumen de las cuales se detallan a continuación.

2. Agencia Española Antidopaje (AEA)

Constitución y puesta en marcha de la Agencia Española Antidopaje (AEA). La Agencia Española Antidopaje será una agencia pública, de carácter instrumental respecto del Consejo Superior de Deportes, cuya misión principal es hacer más ágil, dinámica y coordinada la acción integral de las Administraciones Públicas, destinada a perseguir y erradicar el dopaje del deporte.

La AEA tendrá entre sus funciones impulsar el conjunto de medidas que se ponen en marcha; la divulgación de cualquier novedad informativa relacionada con el uso de sustancias, productos o métodos prohibidos y sus modalidades de control, nacio-

nal e internacional; la realización de informes y estudios sobre las causas y efectos del dopaje; elaborar los protocolos de actuación y de procedimientos a seguir en las distintas fases de realización de los controles contra el dopaje; asesorar y emitir los informes y dictámenes que le encargue la Comisión Nacional Antidopaje, así como las labores ejecutivas que aquella le encomiende, de acuerdo con lo establecido en la prevista reforma del bloque normativo antidopaje ahora vigente.

3. Reforma del Código Penal para el tratamiento punitivo del entorno del deportista que incite al dopaje

En este campo existe un amplio consenso internacional sobre la necesidad de articular, desde el sector público, medidas punitivas que sancionen las conductas favorecedoras del acceso descontrolado de los integrantes de la comunidad deportiva a productos, sustancias y métodos dopantes.

La razón es que estas conductas, además de neutralizar o anular los beneficios que proporciona la actividad deportiva, lo cual se castiga a través de las sanciones administrativas, constituyen un riesgo cierto para la salud al apartarse de los cauces, garantías y previsiones legales que regulan su adecuada y correcta comercialización, tratamiento, dispensación o administración.

Ante esta situación y la consiguiente alarma que genera percibir socialmente que quienes propician el dopaje no pueden ser suficientemente perseguidos, la voluntad de este Plan de lucha contra el dopaje es dar los pasos necesarios para articular una política criminal contra el dopaje, reforzada por la penalización de la manipulación genética, ya contemplada en el artículo 159 del Código Penal vigente, que permite sancionar las prácticas de dopaje más graves y novedosas. Esta política tiene dos objetivos básicos:

- La vigilancia, control y actuaciones de los poderes públicos en relación con la comercialización o dispensación de productos que pueden producir dopaje en el ámbito deportivo o poner en riesgo la salud del deportista profesional o de base, por su utilización ilícita sin fines terapéuticos.
- La vigilancia y control de las condiciones en las que se práctica deporte en España y, en especial, de la circulación, dispensación, suministro, o cualquier otra actividad semejante que fomente, facilite o permita a los deportistas profesionales y con licencia federativa la ingesta de productos que tengan por objeto transgredir la normativa contra el dopaje en el deporte.

Este planteamiento obligará a determinar las sustancias, productos o métodos que deben ser tenidos como nocivos para la salud a efectos legales, partiendo de la experiencia y los avances científicos que proporciona el trabajo de la comunidad deportiva internacional.

4. Convenio Internacional contra el Dopaje en el Deporte

Firma del Convenio Internacional, tras la preceptiva autorización previa de las Cortes Generales, a quien se someterá posteriormente la ratificación parlamentaria del texto articulado que apruebe el Convenio Internacional contra el Dopaje en el Deporte, auspiciada por la Organización de Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO).

5. Extracción de muestras sanguíneas en controles antidopaje

Incorporar al ordenamiento la extracción de muestras sanguíneas en los controles antidopaje.

6. Control e inspección de botiquines

Regular la obligación de declarar y la posibilidad de inspeccionar el contenido de los botiquines utilizados por médicos y personal sanitario acompañante de los deportistas antes, durante y después de las competiciones. Especificar la prohibición de usar en España productos sin reconocimiento comunitario o que no estén registrados en nuestro país. Establecer la obligación de exhibir los documentos justificativos de la utilización terapéutica de fármacos que contienen sustancias prohibidas. Abrir la posibilidad de decomiso de los botiquines en caso de no aportar la documentación requerida o no estar en condiciones de justificar su procedencia.

7. Investigar y perseguir la venta ilegal de productos no autorizados

Mediante la coordinación entre el Ministerio de Sanidad y Consumo, el Ministerio del Interior y el Consejo Superior de Deportes, reforzar los mecanismos de información, control, inspección e investigación, así como la ampliación de normas sancionadoras a través de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria (AESA) que hagan efectiva la prohibición de vender productos no autorizados en gimnasios u otros establecimientos y en medios telemáticos.

8. Acortar plazos y evitar dilaciones en la resolución de expedientes

Para ello se fijarán plazos máximos en las fases del procedimiento y se limitará la duración total del mismo, atribuyendo la instrucción de los procedimientos a un responsable individual.

Asimismo, se promoverá la reforma del régimen disciplinario deportivo para evitar que se frustre la posibilidad de sancionar los casos de dopaje por dilaciones indebidas y para permitir la avocación de la competencia en tales casos.

9. Localización y controles por sorpresa fuera de la competición

Desarrollar la regulación de los sistemas y procedimientos de localización de deportistas con objeto de realizar controles por sorpresa fuera de la competición, que serán prioritarios en la lucha contra el dopaje.

En cualquier caso, los deportistas objeto de control no verán menoscabado su derecho a la intimidad y su dignidad personal.

10. Modificación de la Ley del Medicamento

Incorporar de forma explícita en el artículo correspondiente la prohibición de la utilización de medicamentos con fines dopantes o de incremento del rendimiento deportivo, tanto en el deporte profesional como en los deportistas de base.

11. Trazabilidad de medicamentos con sustancias prohibidas en el deporte o susceptibles de ser usados como dopaje

12. Regulación del uso terapéutico de algunas sustancias prohibidas en el deporte

Regular los procedimientos, plazos, formularios y pasos a seguir por el deportista participante en competiciones deportivas para obtener autorización, con prescripción facultativa y bajo la responsabilidad de un especialista en medicina deportiva, para usar determinados sustancias incluidas en la lista de prohibiciones.

13. Sistema de arbitraje en la resolución de expedientes de dopaje

Un sistema de arbitraje, dependiente de una sección especial del Comité Español de Disciplina Deportiva (CEDD), complementará el actual procedimiento de recursos administrativos ante ese organismo en la resolución de expedientes relacionados con el dopaje. El objetivo es reducir lo más posible el recurso a la justicia ordinaria en la resolución de los expedientes de dopaje, utilizado en demasía como vía para eludir o aplazar indefinidamente el cumplimiento de las sanciones impuestas.

II/ MEDIDAS PREVENTIVAS

En la lucha contra el dopaje no es suficiente con mejorar los sistemas de represión y los métodos de detección de sustancias prohibidas. Tan decisivo o más que las iniciativas en estos ámbitos es la tarea de prevenir el dopaje, apoyándose para conseguirlo en herramientas básicas, como la información, la educación, la sensibilización, la investigación y la cooperación internacional.

La lucha contra el dopaje en el ámbito de la prevención se fundamenta en las siguientes premisas:

- La necesidad de informar, educar y sensibilizar al deportista de alto nivel y a su entorno sobre todas las cuestiones relacionadas con el dopaje que más directamente pueden afectarle, proporcionándole formas ágiles de consultar sus dudas y conocer tanto sus derechos y garantías ante la realización de un control como sus obligaciones y responsabilidades.
- La necesidad de informar, educar y sensibilizar también a los jóvenes que no compiten en alto nivel pero que practican algún deporte, en clubes y centros escolares, acerca de los efectos nocivos del dopaje y de las ventajas que aporta al deporte y a la vida social la cultura del juego limpio.
- La necesidad de demostrar al deportista profesional que puede mejorar sus marcas en cualquier disciplina deportiva, sin necesidad de recurrir al dopaje y con el apoyo activo de las organizaciones que lo combaten.
- Investigación y cooperación internacional desempeñan un papel de importancia estratégica a efectos de lograr que los tramposos tengan cada vez menos iniciativa y espacios de impunidad.

Para ello se aplicaran las siguientes medidas respecto a:

A. INFORMACIÓN

1. Guía del deportista

Edición anual y distribución entre deportistas españoles de alto nivel, entrenadores, técnicos, oficiales y responsables federativos. Herramienta básica de información y de orientación contra el dopaje en el deporte dirigida a quienes se enfrentan a él más directamente.

2. Guía de bolsillo con cada nueva licencia federativa

Coeditar con el COE y las federaciones deportivas españolas un extracto de la Guía del Deportista, que recoja sus informaciones básicas en un formato de bolsillo. Distribución masiva y obligación de entregar un ejemplar con cada nueva licencia federativa.

3. Página en la red y portal antidopaje

Puesta en funcionamiento de una página web, con un dominio propio en Internet. Primer paso digital hacia un futuro *portal antidopaje*, que sea la principal referencia virtual para los deportistas castellano-hablantes y el principal mecanismo de infor-

mación, documentación y consulta en tiempo real acerca de cuestiones relacionadas con el dopaje.

4. Base de datos actualizada de medicamentos autorizados que contienen sustancias prohibidas en el deporte

Permitirá la fácil consulta de una lista de referencia que, actualizada de manera permanente, ordenada alfabéticamente y accesible en diversos soportes, contenga la relación completa de medicamentos registrados en nuestro país, especificando aquellos que contienen sustancias prohibidas en el deporte, indicando la sustancia prohibida y la cantidad que contienen de la misma.

Establecer un sistema de comunicación que avise a los deportistas de cualquier cambio introducido en la lista de referencia a través de las correspondientes federaciones u organismos competentes.

5. Sistema de identificación de medicamentos que contengan sustancias prohibidas e intensificación de la información en las farmacias

Actualizar la exigencia de incorporar en los prospectos informativos de los medicamentos comercializados en España que contengan sustancias prohibidas, una leyenda específica de advertencia a los deportistas.

6. Garantías, derechos y obligaciones en un control antidopaje

Edición de un folleto que, de forma tan exhaustiva como didáctica, explique las garantías, los derechos y las obligaciones que tienen los deportistas ante la realización de un control antidopaje, así como la fiabilidad y validez científica de los resultados obtenidos en la misma.

7. Información antidopaje en los grandes acontecimientos deportivos

Instalación y funcionamiento de un stand informativo antidopaje, dotado de una plataforma interactiva, en todos los grandes acontecimientos deportivos que se celebren en España a partir del próximo año.

B. EDUCACIÓN

1. Materiales didácticos y recursos pedagógicos

Coeditar, tras la correspondiente adaptación, aquellos materiales didácticos y los recursos pedagógicos producidos por la AMA en el que se consideren más idóneos.

2. Guías educativas antidopaje

Coeditar, en coordinación con las Comunidades Autónomas y la Asociación Nacional de Editores de Libros de Texto, guías educativas para estudiantes de Primaria y Secundaria.

3. Maleta educativa antidopaje

Diseño y producción, en colaboración con comunidades autónomas y patrocinadores privados de una *maleta educativa antidopaje*, con juegos, material gráfico y recursos didácticos, que permitan a maestros y profesores desarrollar iniciativas en esta materia adaptadas a su entorno más inmediato.

4. Unidad didáctica en diseño curricular y en planes de estudio

Incorporar una unidad didáctica sobre el dopaje en el deporte en los diseños curriculares de Educación Secundaria.

Incluir también una unidad didáctica sobre el dopaje en los planes de estudio del Instituto Nacional de Educación Física (INEF), Facultades de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte, así como en la especialidad de Educación Física de las Escuelas de Magisterio, Facultades de Ciencias de la Educación y Escuelas de Medicina de la Educación Física y el Deporte.

5. Tarjeta Sanitaria del Deportista

Cada deportista español de alto nivel contará con una tarjeta sanitaria personalizada, que permita hacer un seguimiento preventivo de su salud y relacionarlo con la evolución de su rendimiento deportivo.

6. Mejorar el rendimiento deportivo sin doparse

Articular con las federaciones sistemas operativos de trabajo, que proporcionen a los deportistas de alto nivel información actual y personalizada acerca de ayudas ergogénicas, sistemas nutricionales, así como planes de entrenamiento y de recuperación que, sin recurrir al dopaje, les permitan mejorar su rendimiento y registros de una manera significativa.

C. SENSIBILIZACIÓN

1. Campaña multimedia a favor del juego limpio

2. Atención específica a los jóvenes deportistas

Campañas de sensibilización en coordinación con las federaciones específicamente orientadas a los deportistas más jóvenes (15-20 años).

3. Programa de actividades extraescolares antidopaje

Desarrollar un programa de sensibilización a favor de un *deporte libre de dopaje* mediante una oferta de actividades extraescolares y de visitas guiadas, que se ofrecería a colegios de Primaria, institutos de Secundaria y centros de Formación Profesional.

4. Sensibilidad ciudadana contra el dopaje

Campaña municipal contra el dopaje en el deporte, que se desarrollaría prioritariamente en escenarios como polideportivos e instalaciones gestionadas por ayuntamientos, escuelas deportivas de base, clubes y asociaciones deportivas, gimnasios y centros cívicos.

5. Sensibilizar al entorno del deportista

Programar con las federaciones una campaña de encuentros, charlas y elaboración de materiales destinados a entrenadores, médicos, fisioterapeutas, psicólogos, técnicos y gestores deportivos.

6. Deporte universitario sin dopaje

Diseño, contenidos y puesta en marcha de una campaña a favor de un deporte sin dopaje en la Universidad.

7. Códigos de compromiso ético

Respaldar y difundir buenas prácticas, como la firma de códigos de compromiso ético entre deportistas de alto nivel, sus federaciones deportivas y patrocinadores, que sean rubricados también por el entorno del deportista: entrenador, médico, masajista, agente, etc.

D. INVESTIGACIÓN

1. Ciencia y deportes en el Plan Nacional de I+D+i

Impulsar las actuaciones necesarias para desarrollar en el Plan Nacional de I+D+i, coordinado por la Comisión Interministerial de Ciencia y Tecnología, un programa sobre ciencias del deporte, con tres subprogramas específicos: líneas de investiga-

ción contra el dopaje; tecnología y rendimiento deportivo; y promoción de la actividad física y el deporte.

2. Red científica antidopaje

Firma de un convenio de colaboración entre los dos laboratorios españoles antidopaje, que están homologados internacionalmente.

Establecer un marco de colaboración estratégica con departamentos universitarios, organismos públicos de investigación y laboratorios.

3. Más métodos de detección

Desarrollo de nuevos métodos homologados, que permitan la detección en muestras sanguíneas de hemoglobinas sintéticas, expansores de plasma y de diversos tipos de transfusiones sanguíneas.

4. Sistema de Administración y Gestión del Deporte

Explorar las posibilidades técnicas y legales de adaptar el programa informático desarrollado por la AMA, Sistema de Administración y de Gestión del Dopaje (SAGD), que engloba la gestión de informaciones sobre la localización de deportistas, un centro de información digital y una base de datos de los controles efectuados.

5. Evaluar la percepción social del dopaje en el deporte

Incluir en la Encuesta sobre Hábitos Deportivos de los Españoles, realizada por el Centro de Investigaciones Sociológicas (CIS) y que continúa una serie histórica iniciada en 1975, un apartado específico que permita evaluar la percepción social del dopaje en el deporte, su dimensión, así como las actitudes, los comportamientos y las valoraciones predominantes entre la población.

6. Encuesta confidencial

Acordar con las federaciones deportivas la realización de una encuesta entre deportistas españoles de alto nivel, entrenadores y técnicos, con un universo muestral de carácter estrictamente confidencial, que permita una mejor evaluación, dimensionar y diagnosticar el alcance del dopaje entre nuestra elite deportiva.

E. COOPERACIÓN INTERNACIONAL

1. Contribuir a la financiación de la Agencia Mundial Antidopaje

2. Protocolos de cooperación internacional antidopaje

Acordar con la AMA la firma de un protocolo de actuación que facilite los desplazamientos transfronterizos de equipos de control del dopaje debidamente acreditados y asegure, en los plazos más breves que sean posibles, el transporte o expedición de las muestras de forma que se garantice su seguridad e integridad.

Compromiso de establecer un protocolo de cooperación con la AMA para favorecer la coordinación internacional de los controles de dopaje efectuados por las diversas organizaciones nacionales antidopaje y a instancia de las federaciones deportivas internacionales.

3. Red mundial de laboratorios antidopaje

Integrar los laboratorios españoles antidopaje en la puesta en marcha del plan de coordinación y cooperación entre la red mundial de laboratorios acreditados por la AMA, que incluye iniciativas como la realización recíproca de auditorías acerca de la excelencia de sus técnicas, organización y procedimientos.

4. Consejo Iberoamericano de Deportes

Proponer en el Consejo Iberoamericano de Deportes la aprobación de un programa de cooperación estable en materia antidopaje, que ayude y asesore la creación de organizaciones nacionales antidopaje en los países miembros.

5. Cooperación deportiva y convenios antidopaje

Establecer convenios específicos de colaboración en materia antidopaje con todos los países con los que España tiene suscritos o suscriba a partir de ahora acuerdos marco de cooperación deportiva.

6. Cooperación reforzada antidopaje en la UE

Explorar con los responsables públicos del deporte de los países miembros de la UE la elaboración de una propuesta conjunta de cooperación reforzada en materia antidopaje.

7. Cooperación policial antidopaje

Intensificar a través de la representación española las principales organizaciones policiales para la cooperación internacional, el intercambio de información y la

colaboración operativa en las investigaciones acerca de redes de delincuencia organizada de carácter internacional que producen y trafican con sustancias dopantes.

III/ MEDIDAS DE CONTROL

Desde la perspectiva del control, las medidas a desarrollar que se articulan en el Plan de Lucha contra el Dopaje tiene los siguientes objetivos:

- Ofrecer las máximas garantías posibles de transparencia y de fiabilidad en los procedimientos y resultados de los controles de dopaje.
- Reforzar la cooperación entre administraciones en el control de medicamentos de uso humano y veterinario que contienen sustancias prohibidas en el deporte, tanto en el ámbito intra como extra hospitalario.
- Establecer medidas de control específicas y de garantías de trazabilidad de los productos más empleados en el dopaje, fundamentalmente eritropoyetina, hormona del crecimiento y anabolizantes.
- Aumentar la efectividad de los mecanismos y procedimientos de inspección.

  Sentar las bases de una cooperación estratégica, tanto entre las distintas agencias gubernamentales, implicadas de alguna forma en la lucha contra el dopaje, como entre la Administración General del Estado y las Comunidades Autónomas.

1. Extender los controles antidopaje

Extender los controles de dopaje mediante extracción de muestras en todas las modalidades deportivas federadas y distribución estadística de los controles a efectuar de forma proporcional a la incidencia de positivos detectada hasta ahora en diferentes deportes y a factores objetivos de riesgo.

Revisión de los controles efectuados durante los últimos cinco años en distintas modalidades deportivas y análisis multidisciplinar del perfil que presentan los casos positivos detectados.

2. Acciones especiales de control

La Comisión Nacional Antidopaje encargará a la Agencia Española Antidopaje (AEA) la realización de acciones especiales de control en aquellos deportes con una mayor incidencia de casos de dopaje entre sus practicantes. Las primeras acciones especiales de control antidopaje se desarrollarán de común acuerdo con las federaciones de ciclismo y de fútbol.

3. Controles sin preaviso tras detectar indicios de dopaje

Establecer controles de dopaje sin preaviso de aquellos deportistas en que se detectase una espectacular mejora de sus registros sin justificación aparente, tengan la licencia federativa suspendida temporalmente o su analítica revele parámetros indicadores del uso de sustancia dopantes o productos que enmascaran su rastro en el organismo.

4. Control del desvío de medicamentos

Se establecerá un protocolo de trabajo entre los diferentes organismos implicados con el objetivo de establecer medidas que eviten cualquier posible desvío de medicamentos de uso humano o veterinario a la utilización ilícita, garantizando el mantenimiento de los productos exclusivamente dentro de los canales legales establecidos, así como la detección y control de cualquier anomalía o desvío a la utilización ilícita. Extender estos mecanismos de control a los servicios de farmacia hospitalaria y otros agentes minoristas encargados de la distribución de medicamentos de uso humano y veterinario.

5. Redes de alerta antidopaje

Establecer protocolos de actuación conjunta que permitan un seguimiento de la trazabilidad de aquellos productos que son más utilizados para el dopaje. El primer programa específico de seguimiento incluirá los siguientes productos: EPO, Darbepoetina, Somatropina (hormona del crecimiento), y esteroides anabolizantes androgénicos, como Nandrolona, Estanozolol y Testosterona. El programa permitirá hacer evaluaciones de control, de periodicidad mensual, a partir de conocer el número de unidades vendidas en todo el territorio nacional. Ello permite establecer una red de alerta, que se activará al superar un límite máximo prefijado en el suministro a farmacias y hospitales.

6. Control e inspección de complementos dietéticos

Se establecerá un mecanismo de coordinación y consulta entre la Agencia Española de Seguridad Alimentaria (AESA) y el Consejo Superior de Deportes (CSD) para establecer los sistemas de inspección y control de la composición y el etiquetado de este tipo de productos, con el objetivo de garantizar la seguridad de los mismos.

7. Códigos deontológico profesionales contra el dopaje

Instar a los Consejos Generales de los Colegios Profesionales de Médicos, Farmacéuticos, Fisioterapeutas, Químicos, Biólogos y Veterinarios, así como a las federa-

ciones nacionales y asociaciones de entrenadores, técnicos y gestores deportivos, a que incorporen compromisos éticos contra el dopaje en sus respectivos códigos deontológico y acuerden las correspondientes sanciones en el orden profesional a los colegiados que incurran en dichas prácticas.

8. Recogida y conservación de muestras

Adaptar la regulación y habilitación de responsables de recogida de muestras y actualizar el protocolo de procedimientos a seguir en sus actuaciones con objeto de implantar criterios de calidad, según las normas ISO, en la recogida y conservación de muestras.

9. Control del dopaje en animales

Elaboración de una nueva norma reguladora que, con la colaboración del Consejo General de Colegios Profesionales de Veterinarios, controle el dopaje en animales, incluya lista de sustancias prohibidas en caballos, galgos y palomas, además de un protocolo de procedimientos para la recogida de muestras y determine los laboratorios dónde realizar los análisis de control del dopaje.

10. Homologación de materiales y laboratorios antidopaje

Actualizar los requisitos y mecanismos de homologación nacional de nuevos materiales y de las instalaciones de laboratorios antidopaje, públicos y privados.

11. Control de los controladores

Establecer con la AMA un mecanismo de auditoría externa de nuestro modelo antidopaje, que permita evaluar, con periodicidad bianual, la idoneidad de los procedimientos y de las garantías ofrecidas a los controlados, la adecuación de las instalaciones, la competencia de las personas, la calidad de las instalaciones, la procedencia de las metodologías empleadas en los análisis y la fiabilidad de los resultados obtenidos en los controles antidopaje.

IV/ MEDIDAS DE REPRESIÓN DEL DOPAJE

La introducción de sanciones de orden penal en nuestro ordenamiento para castigar el dopaje hace aconsejable, en aras de una mayor efectividad de la reforma, adoptar también iniciativas referidas a la actuación en este ámbito tanto de los Cuerpos y Fuerzas de Seguridad del Estado, en especial de la Policía Judicial, como del Ministerio Fiscal.

A B C

Glosario

Acetil coenzima A. Precursor de los ácidos grasos y de los cuerpos cetónicos.

Ácido ascórbico. Vitamina C.

Ácido aspártico. Aminoácido.

Ácido ferúlico. Producto de la hidrólisis intestinal del gamma orizanol.

Ácidos grasos. Lípidos que constituyen una importante fuente de energía para el organismo.

Ácido láctico. Producto del metabolismo anaeróbico en la fibra muscular.

Ácido pangámico. Dimetilacetato de ácido glucónico supuestamente ergogénico.

Ácidos grasos monoinsaturados. Ácidos grasos con un doble enlace entre átomos de carbono.

Ácidos grasos poliinsaturados. Ácidos grasos con más de un doble enlace entre átomos de carbono.

Ácidos grasos saturados. Ácidos grasos con enlaces simples entre átomos de carbono.

Ácidos grasos ω–3. Ácidos grasos poliinsaturados que se encuentran en aceites de pescado y se metabolizan en el cuerpo a eicosanoides.

Acidosis. Estado metabólico con un pH por debajo de la normalidad.

Actina. Proteína contráctil del músculo.

Adenosintrifosfato (ATP). Molécula que almacena energía en la célula.

Adaptaciones. Ajuste, acomodación del organismo.

Aeróbico. En presencia de oxígeno.

Anaeróbico. En ausencia de oxígeno.

Anfetamina. Sustancia estimulante del sistema nervioso, farmacológicamente similar a las catecolaminas.

Albúmina. Proteína de la sangre que contribuye al mantenimiento del equilibrio entre los líquidos intra y extracelulares y al transporte de diversas sustancias.

Alcalosis. Estado metabólico con un pH por encima de la normalidad.

Aldosterona. Hormona de la corteza suprarrenal que aumenta la reabsorción renal de agua y de sodio.

Almidón. Polímero de glucosa que constituye la principal reserva alimenticia de las plantas.

Amilasa. Enzima digestiva del jugo pancreático.

Aminoácidos. Compuestos químicos que constituyen las proteínas.

Aminoácidos esenciales. Aminoácidos que se pueden sintetizar en el cuerpo.

Aminoácidos no esenciales. Aminoácidos que se deben aportar en la dieta.

Amoníaco. Sustancia generada a partir del AMP producido en el ejercicio intenso.

Anabolismo. Reacciones metabólicas de síntesis.

Analgésicos narcóticos. Fármacos que anulan la sensibilidad al dolor y producen sueño.

Anemia ferropénica. Trastorno sanguíneo producido por un déficit de hierro.

Anemia perniciosa. Anemia causada por un déficit de factor intrínseco y una absorción anormal de vitamina B_{12}.

Anorexia. Disminución del apetito.

Anorexia nerviosa. Alteración del comportamiento alimentario con deseo de imagen corporal de extrema delgadez.

Anticuerpos. Proteínas producidas por el organismo en respuesta a la introducción de un agente extraño.

Antioxidante. Sustancia que contrarresta el estrés oxidativo originado por los radicales libres.

Antropometría. Estudio de las proporciones del cuerpo humano por procedimientos métricos.

Arginina. Aminoácido.

Balance energético. Relación entre el aporte y el gasto energético.

Barrera hematoencéfalica. Estructuras que limitan el paso de sustancias desde la sangre al sistema nervioso central.

β–**agonistas.** Fármacos que se unen con β–receptores realizando una acción similar a las catecolaminas

β–**bloqueantes.** Fármacos que se unen con β–receptores evitando la acción de la adrenalina y noradrenalina, contrarrestando los efectos periféricos cardiovasculares y metabólicos.

β–**hidroxi-β–metilbutirato.** Producto del metabolismo de la leucina potencialmente ergogénico.

β–**oxidación.** Reacciones mediante las cuales los lípidos se transforman en acetil CoA y entran en el ciclo de Krebs.

Bicarbonato sódico. Base con capacidad tamponante del exceso de hidrogeniones.

Bicicleta ergométrica = Cicloergómetro. Bicicleta adaptada para realizar pruebas ergométricas.

Biodisponibilidad. Capacidad de ser absorbido.

Bulimia. Alteración del comportamiento alimentario con ingesta voraz.

Cafeína. Componente del café con propiedades ergogénicas.

Calcio. Micronutriente fundamental para la mineralización ósea y para diversos procesos reguladores.

Caloría. Unidad de medida de calor, del trabajo o de la energía.

Carbohidratos = Hidratos de carbono. Macronutrientes de la dieta formados por carbono y oxígeno. También se les llama azúcares.

Carboxipeptidasa. Enzima digestiva del jugo pancreático.

Carnitina. Molécula que facilita el transporte de ácidos grasos de cadena larga al interior de la membrana mitocondrial para su posterior beta-oxidación.

Carotinoides. Pigmentos que se encuentran en los alimentos vegetales. Algunos son precursores de la vitamina A.

Catabolismo. Reacciones metabólicas de degradación.

Catalasa. Enzima que participa en las reacciones antioxidantes.

Catecolaminas. Grupo de sustancias que actúan sobre el sistema nerviosos simpático.

Ceruloplasmina. Proteína transportadora del cobre.

Cianocobalamina. Vitamina B_{12}.

Cicloergómetro = Bicicleta ergométrica. Bicicleta adaptada para realizar pruebas ergométricas.

Cinta rodante = Tapiz rodante. Dispositivo para la realización de pruebas ergométricas.

Citocromo oxidasa. Enzima relacionada con los procesos de oxidación.

Citrato sódico. Base con capacidad tamponante del exceso de hidrogeniones.

Cocaína. Estimulante del sistema nervioso central con acciones similares a las de las anfetaminas.

Cociente respiratorio. Relación entre consumo de oxígeno y producción de dióxido de carbono.

Coeficiente de Digestibilidad. Índice de calidad de la proteína de la dieta. Porcentaje de nitrógeno absorbido respecto al ingerido.

Coenzima Q = Ubiquinona. Antioxidante mitocondrial.

Coenzima. Sustancia termoestable que se une a una enzima para que esta pueda ejercer su función.

Colágeno. Proteína que se encuentra en tendones, ligamentos y matriz ósea.

Colestasis. Supresión o reducción del flujo de bilis.

Colesterol. Esteroide más abundante del reino animal. Componente mayoritario de las membranas celulares.

Colina. Amina constituyente de los fosfolípidos de alimentos de origen vegetal y animal.

Consumo máximo de oxígeno. La mayor cantidad de oxígeno que el sistema cardiovascular puede transportar de los pulmones a los músculos en movimiento.

Convección. Eliminación del calor por la acción del aire.

Creatina. Sustrato energético del músculo que permite la resíntesis del ATP.

Creatinina. Producto del metabolismo muscular.

Cuerpos cetónicos. Productos de la beta oxidación de los ácidos grasos.

Deuda de oxígeno.

Diabetes mellitus. Trastorno del metabolismo derivado de una falta de secreción de insulina.

Diuresis. Excreción urinaria.

Diurético. Fármaco que disminuye la reabsorción de agua por el riñón e incrementa la producción de orina.

Dopaje. Sustancia o método prohibido para el incremento del rendimiento.

Dopaje genético. Uso de genes, elementos genéticos y/o células, sin un fin terapéutico, que tengan la capacidad de promover el rendimiento atlético.

Dopaje sanguíneo. Cualquier método por el que el volumen total de glóbulos rojos de la sangre es incrementado principalmente mediante la transfusión de glóbulos rojos.

Ejercicio aeróbico. Ejercicio que utiliza fundamentalmente el sistema oxidativo para la obtención de energía

Elastasa. Enzima digestiva del jugo pancreático.

Electrolito. Elemento o compuesto que forma iones cuando se sitúa en agua.

Enmascarante. Sustancias que impiden o enmascaran la excreción de fármacos en la orina.

Enterocito. Célula de la pared intestinal.

Ergogénica. Manipulación que aumenta el rendimiento.

Ergolítica. Manipulación que reduce el rendimiento.

Ergometría. Método para la valoración de parámetros funcionales en el ejercicio.

Ergómetro. Instrumentos que permiten cuantificar y dosificar las cargas físicas de trabajo.

Eritrocito = Hematíe. Célula roja de la sangre.

Eritropoyetina. Hormona segregada por el riñón que estimula la formación de los eritrocitos.

Esterificación. Reacción entre un alcohol y un ácido para dar un éster y agua.

Esteroides anabolicoandrogénicos. Fármacos con características anabólicas y androgénicas de la testosterona.

Estimulantes. Fármacos que potencian la acción del sistema nerviosos simpático. Presentan acción similar a las catecolaminas.

Estrés oxidativo. Alteraciones producidas en lípidos, proteínas y ADN por los radicales libres.

Evaporación. Eliminación del calor por medio de un cambio del estado del agua del sudor.

Factor intrínseco. Componente del jugo gástrico necesario para la absorción de la vitamina B_{12}.

Fatiga. Mecanismo defensivo que tiene como objeto el prevenir la aparición de lesiones celulares irreversibles.

Fenilalanina. Aminoácido.

Ferritina. Proteína con hierro cuyo nivel en sangre nos indica sus reservas hepáticas.

Fibra. Constituyente de las paredes celulares vegetales.

Flavonoides. Compuestos antioxidantes existentes en frutas, verduras y diversas bebidas.

Fosfolípidos. Tipo de lípidos que forman parte de membranas y estructuras celulares.

Fructosa. Hidrato de carbono simple que se metaboliza en el hígado.

Gamma orizanol. Sustancia derivada del aceite de arroz con propiedades supuestamente ergogénicas.

Gasto cardíaco. Cantidad de sangre bombeada por el corazón por minuto.

Gasto energético de reposo (GER). La suma del metabolismo basal y el efecto térmico de los alimentos.

Gasto energético total (GET). Metabolismo basal multiplicado por un factor de actividad.

Ginseng. Extractos de raíces de la planta del mismo nombre con propiedades potencialmente ergogénicas.

Glicerol. Constituyente de los triglicéridos.

Glucagón. Hormona del páncreas que aumenta los niveles de glucosa en sangre.

Glucógeno. Compuesto formado por unidades de glucosa ramificadas. Almacén eficaz de energía.

Glucogenogénesis. Biosíntesis de glucógeno.

Glucogenólisis. Degradación del glucógeno.

Gluconeogénesis. Formación de glucosa a partir de otros compuestos.

Glucosa. Monosacárido que constituye una de las principales fuentes de energía del organismo.

Glucosuria. Niveles elevados de glucosa en orina.

Glutatión peroxidasa. Enzima que participa en las reacciones antioxidantes.

Glutatión. Antioxidante fisiológico que se sintetiza fundamentalmente en el hígado.

Grasa monoinsaturada. La que se encuentra esterificada con ácidos grasos que tienen un doble enlace.

Grasa poliinsaturada. La que se encuentra esterificada con ácidos grasos con dos o más dobles enlaces.

Grasa saturada. La que se encuentra esterificada con ácidos grasos saturados.

Haptoglobina. Proteína de la sangre que se une a la albúmina.

Hematíe = Eritrocito. Célula roja de la sangre.

Hematocrito. Cantidad o proporción de los elementos formes de la sangre y el plasma.

Hematopoyesis. Formación de las células sanguíneas.

Hematuria. Presencia de sangre en la orina.

Hemo. Complejo que contiene hierro en la molécula de hemoglobina.

Hemoglobina. Proteína de los eritrocitos transportadora de hierro.

Hemólisis. Degradación de los glóbulos rojos.

Hemosiderina. Pigmento amarillo oscuro que contiene hierro, producto de descomposición de la hemoglobina.

Hepatocito. Célula del parénquima hepático.

Hidratos de carbono = Carbohidratos. Componentes esenciales de la dieta formados por carbono y oxígeno. También se les llama azúcares.

Hidrólisis. Reacciones químicas que consisten en la adición de agua a una sustancia compleja con la subsiguiente descomposición de ésta en otras más sencillas.

Hierro. Micronutriente clave para el aporte de oxígeno a las células.

Hierro férrico. Forma trivalente del hierro, de presentación natural en alimentos, que no puede absorberse.

Hierro ferroso. Forma divalente del hierro; forma en la cual se absorbe el hierro.

Hierro hemo. Hierro complejo en la molécula de hemoglobina; se halla en los tejidos animales.

Hierro no hemo. Hierro hallado en los alimentos vegetales y en los tejidos animales fuera de la molécula de hemoglobina o mioglobina.

Hipernatremia. Nivel anormalmente elevado de sodio en la sangre.

Hiperglucemia. Nivel de glucosa en sangre anormalmente elevado.

Hiperlipidemia. Exceso de lípidos o sustancias grasas, incluyendo lipoproteínas y fosfolípidos, en el plasma.

Hipermagnesemia. Nivel anormalmente elevado de magnesio en la sangre.

Hipervitaminosis A. Cuadro resultante de la ingesta excesiva de vitamina A preformada a lo largo de un periodo dilatado de tiempo; da lugar a un daño hepático.

Hipoalbuminemia. Nivel de albúmina en sangre anormalmente bajo.

Hipocalcemia. Nivel anormalmente bajo de calcio en la sangre.

Hipocinquemia. Nivel anormalmente bajo de zinc en la sangre.

Hipocrómico. Con menos color del normal; utilizado para describir un eritrocito con un contenido en hemoglobina inferior a lo normal.

Hipoferremia. Nivel anormalmente bajo de hierro en la sangre.

Hiponatremia. Disminución del contenido de sodio en sangre.

Hiponutrición. Cuadro caracterizado por un nivel insuficiente de kilocalorías y/o proteínas, vitaminas y minerales.

Hipoproteinemia. Nivel anormalmente bajo de proteínas en la sangre.

Hipovolemia. Disminución del volumen plasmático con relación al normal.

Hipoxia. Falta de oxígeno en cantidad suficiente para los tejidos.

Homeostasis. Tendencia al equilibrio o estabilidad orgánica en la conservación de las constantes fisiológicas.

Hormona del crecimiento. Hormona producida por el eje hipotálamo-hipofisario con propiedades anabolizantes.

Hormona. Sustancia química producida en un órgano que, transportada por la circulación sanguínea y otros líquidos, produce efectos específicos sobre otros órganos.

IGF-1. Factor de crecimiento de tipo insulina. Sustancia anabolizante sintetizada en el hígado por acción de la hormona de crecimiento.

Índice glucémico. Índice que ofrece una estimación de la magnitud del incremento de glucosa sanguinea que tiene lugar tras la ingestión de un alimento que contenga hidratos de carbono.

Inmunocompetencia. Capacidad del sistema inmune para responder a la estimulación de un antígeno.

Inmunoglobulinas. Grupos de anticuerpos que defienden contra los microorganismos o las toxinas ambientales.

Inmunológica (respuesta). Capacidad del organismo de responder frente a un agente extraño.

Inmunosupresión. Suspensión o modificación artificial de la respuesta inmunológica consecutiva a la administración de determinados fármacos (inmunosupresores).

Inosina. Nucleósido relacionado con la formación de purinas.

Insoluble. No soluble en agua u otro disolvente.

Intravascular. Fenómeno que se produce en el interior de un vaso sanguíneo.

Isquemia. Déficit de irrigación de un territorio.

Lactato deshidrogenasa = LDH. Enzima cuya tasa en suero se ve aumentada en diversas situaciones patológicas.

Lactosa. Disacárido de la leche integrado por glucosa y galactosa.

Lecitina. Tipo de fosfolípido.

Leucocitosis. Incremento en el número de glóbulos blancos en sangre periférica.

Lipasa pancreática. Enzima digestiva del jugo pancreático.

Lipasa. Enzima que descompone los triglicéridos en ácidos grasos y glicerol.

Lipoproteína. Complejo formado por lípido y proteína. Forma de transporte de los lípidos en el organismo.

Lipólisis. Degradación de los lípidos.

Lisina. Aminoácido.

Litogenicidad. Formación de cálculos biliares.

Lumen intestinal. Espacio interior del intestino.

Macronutriente. Nutrientes que forman parte de la dieta en una proporción grande.

Macronutrientes energéticos. Sustancias requeridas diariamente por el organismo (hidratos de carbono, proteínas y lípidos) que se aportan con los alimentos y que en su metabolismo producen energía (ATP).

Macronutrientes no energéticos. Sustancias requeridas diariamente por el organismo (agua y fibra vegetal) que se aportan con los alimentos pero que no pueden transformarse energía (ATP).

Malabsorción. Absorción deteriorada de uno o más nutrientes como consecuencia de la digestión incompleta, los cambios en las células de la mucosa.

Masa corporal magra. Compartimiento del organismo que incluye todos los tejidos, con la excepción de la grasa contenida en el tejido adiposo.

Masa sin grasa. La masa corporal con excepción de la grasa, e incluyendo los ácidos grasos que se encuentran en las membranas celulares y en las estructuras esenciales.

Metabolismo aeróbico. Aquél cuyas reacciones se realizan en presencia de oxígeno.

Metabolismo anaeróbico. Aquél cuyas reacciones se realizan en ausencia de oxígeno.

Metabolismo basal. Cantidad de energía necesaria para mantener los procesos corporales esenciales cuando un individuo está despierto, en reposo y en ayunas.

Metabolito. Cualquier sustancia producida por el metabolismo.

Metaloenzima. Enzima con un elemento mineral como parte de su estructura.

Metionina. Aminoácido.

Micelas. Partículas, producto de la digestión de la grasa, formadas de fosfolípidos y sales biliares.

Micronutrientes. Sustancias requeridas en pequeñas cantidades por el organismo (vitaminas y minerales) que no aportan energía.

Mioglobina. Molécula de hierro y proteínas en el músculo que almacena oxígeno.

Morbilidad. Estado o condición de enfermedad.

Motilidad gástrica. Movimientos peristálticos espontáneos del estómago que mezclan los alimentos y las secreciones gástricas y desplazan el alimento desde el estómago hacia el duodeno.

Motilidad intestinal. Contracciones rítmicas de la capa muscular del intestino que mueven el contenido intestinal a lo largo del tracto.

Motoneurona. Neurona motora.

Mucopolisacárido. Compuesto constituido por proteínas e hidratos de carbono que se halla en el tejido conectivo, el colágeno y la matriz ósea.

Necesidades dietéticas recomendadas (*Recommended Dietary Allowances* (RDA). Nivel de ingesta de un nutriente esencial considerado adecuado para satisfacer las necesidades diarias de prácticamente todas las personas sanas de una edad, sexo o condición particulares.

Nutricéticos. Suplementos nutricionales con propiedades ergogénicas.

Nutriente esencial. Nutriente que no podemos biosintetizar y que es necesario ingerir con los alimentos.

Octacosanol. Componente del aceite de germen de trigo.

Oligoelementos. Minerales presentes en el organismo en cantidades muy pequeñas.

Oral. Consumido por boca.

Órganos viscerales. Órganos que se encuentran en la cavidad abdominal (a saber, corazón, hígado, riñones, bazo y órganos digestivos).

Ornitina. Aminoácido.

Osmol. El número total de partículas de un soluto se mide en términos de osmoles. Un osmol es igual al mol de partículas de soluto.

Osmolalidad. Número de osmoles / kg de agua.

Osmolaridad. Número de osmoles / l de solución.

Ósmosis. Es la difusión final de agua desde una zona de gran concentración de agua a otra con menor concentración de agua.

Oxalato. Compuesto que se encuentra en las espinacas y en diversos alimentos vegetales que se unen a ciertos minerales, como el calcio y el hierro e impiden su absorción.

Oxidación. Acción del oxígeno sobre un cuerpo u organismo.

Palatabilidad. Buen sabor de un alimento.

Pepsina. Enzima digestiva del jugo gástrico.

Peptidasas. Enzimas que degradan proteínas.

Péptido. Secuencia de aminoácidos.

Peristaltismo. Contracciones rítmicas de la musculatura en la pared del tracto gastrointestinal que propulsan el alimento a través del tracto.

Peso relativo. Peso corporal de un individuo dividido por el peso medio o el peso corporal deseable de personas de la misma altura, sexo y edad.

Pirámide guía de alimentos. Una herramienta para planificar una dieta diaria desarrollada por el Ministerio de Agricultura de Estados Unidos que recomienda un mayor número de servicios al día de panes, cereales, frutas y verduras y un menor número de servicios diarios de carnes, pescados, aves de corral y productos lácteos.

Piridoxina. Vitamina B_6.

Piruvato. Molécula formada en el metabolismo de la glucosa.

Placebo. Sustancia carente de efectos sobre el organismo.

Pliegue cutáneo. Medida del espesor del pliegue cutáneo de cualquier zona del cuerpo.

Potencia máxima aeróbica. Potencia mínima que solicita el consumo máximo de oxígeno.

Prealbúmina. Proteína transportadora plasmática con una vida media corta utilizada como indicador del estado proteico.

Presión osmótica. Es la magnitud exacta de presión que se necesita para impedir la ósmosis.

Principios inmediatos. Cuerpo de constitución química definida en que puede descomponerse una sustancia heterogénea.

Prolina. Aminoácido.

Proteínas. Macronutrientes nitrogenados de la dieta formados por aminoácidos.

Ptialina. Enzima digestiva de la saliva.

Quilomicrón. Glóbulo de grasa emulsionada presente en la sangre durante la digestión de la misma.

Quimotripsina. Enzima digestiva del jugo pancreático.

Radiación. Emisión de rayos caloríficos.

Radical libre. Compuesto inestable de alta energía que tiende a reaccionar con otros compuestos, en especial los ácidos grasos monoinsaturados, proteínas y ácidos nucleicos.

Requerimiento. Cantidad de nutriente necesaria para alcanzar el valor recomendado en función de sus características personales.

Riboflavina. Vitamina B_2.

Sales biliares. Componentes de la bilis que ayudan a la digestión de grasa.

Serotonina. Neurotransmisor del sistema nervioso central.

Síndrome. Conjunto de signos y síntomas que existen en un tiempo y que definen un estado de enfermedad determinado.

Síntomas. Manifestaciones comunicadas por el paciente, como fatiga o dolor de cabeza.

Smilax. Extracto de la raíz de plantas del mismo género con propiedades supuestamente ergogénicas.

Supercompensación. Técnica para aumentar los depósitos de glucógeno.

Superóxido dismutasa. Enzima antioxidante.

Tanino. Ácido tánico. Existe en muchas plantas (té, café, etc.). Forma compuestos (tanatos) que dificultan la absorción de otros nutrientes.

Tapiz rodante = Cinta rodante. Dispositivo para la realización de pruebas ergométricas.

Tasa metabólica. Consumo de oxígeno por unidad de peso corporal en un periodo dado.

Tejido conjuntivo. Tejido de sostén.

Tejido fibroso. Variedad del tejido conjuntivo constituido por fibras entrecruzadas que forman los tendones (unión del músculo al hueso).

Termólisis. Eliminación del calor.

Termorregulación. Regulación del calor.

Testosterona. Hormona sexual masculina; tiene propiedades anabolizantes.

Tiamina. Vitamina B_1.

Tirosina. Aminoácido.

Tocoferol. Vitamina E.

Transferrina. Proteína transportadora del hierro.

Triglicéridos. Tipos de lípidos. Esteres del glicerol con tres ácidos grasos.

Tripsina. Enzima digestiva del jugo pancreático.

Troponina. Proteína contráctil del músculo.

Ubiquinona = Coenzima Q. Antioxidante mitocondrial.

Umbral. Grado mínimo de estímulo que produce una sensación.

Umbral de lactato. Porcentaje del consumo máximo de oxígeno al que se produce un incremento significativo de la concentración de lactato en sangre.

Utilización Neta de la Proteína. Índice de calidad de la proteína de la dieta. Producto del Valor Biológico por el Coeficiente de Digestibilidad.

Vaciamiento gástrico. Salida del contenido gástrico al intestino.

Valor Biológico. Índice de calidad de la proteína de la dieta. Porcentaje de nitrógeno retenido con respecto al absorbido.

Vitaminas. Micronutrientes indispensables para que el organismo pueda llevar a cabo diversas reacciones metabólicas.

WADA. *World Anti-Doping Agency*. Agencia Mundial Antidopaje.

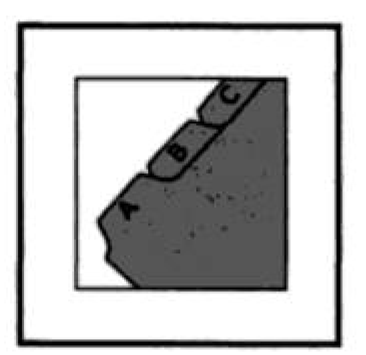
Yohimbina. Alcaloide nitrogenado supuestamente ergogénico.



Bibliografía

1. Barbany JR (2002). *Fisiología del ejercicio físico y del entrenamiento*. Paidotribo, Barcelona.
2. Bahrke MS y Yesalis ChE (2002). *Performance-enhancing substances in sport and exercise*. Human Kinetics, Champaign.
3. Bean A (2002). *La guía completa de la nutrición del deportista*. Paidotribo, Barcelona.
4. Borer K (2003). *Exercise endocrinology*. Human Kinetics, Champaign.
5. Bowers RW y Fox EL (1995). *Fisiología del deporte*. Médica Panamericana, Madrid.
6. Clark N (1997). *Sports nutrition guidebook*. Human Kinetics, Champaign.
7. Córdova A (1997). *La fatiga muscular en el rendimiento deportivo*. Síntesis, Madrid.
8. Córdova A y Navas F (2001). *Fisiología deportiva*. Gymnos, Madrid.
9. Culebras J, García de Lorenzo A y González Gallego J (1994). *Nutrición por la vía enteral*. Aula Médica, Madrid.
10. Delgado Fernández J, Gutiérrez Saínz A y Castillo Garzón MJ (1999). *Entrenamiento físico-deportivo y alimentación*. Paidotribo, Barcelona.
11. González Gallego J (1992). *Fisiología de la actividad física y el deporte*. Interamericana-McGraw Hill, Madrid.
12. González Gallego J y Villa JG (1998). *Nutrición y ayudas ergogénicas en el deporte*. Síntesis, Madrid.
13. González Iturri JJ y Villegas García JA (1999). *Valoración del deportista. Aspectos biomédicos y funcionales*. Femede, Pamplona.

14. López Chicharro J y Fernández Vaquero A (1995). *Fisiología del ejercicio*. Médica Panamericana, Madrid.
15. Manore M y Thompson J (2000). *Sport nutrition for health and performance*. Human Kinetics, Champaign.
16. Mataix J (2002). *Nutrición y alimentación humana*. Ergón, Madrid.
17. Mataix J (2003). *Tabla de Composición de Alimentos*. Universidad de Granada, Granada.
18. Mataix J (2004). *Nutrición para educadores*. Díaz de Santos, Madrid.
19. Maughan RJ (1999). *Nutrition in sports*. Blackwell Science, Londres.
20. Maughan RJ y Murray R (2000). *Sport drinks: basic science and practical aspects*. CRC Press, Boca Raton.
21. McArdle WD, Katch FI y Katch VL (2001). *Exercise Physiology*. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore.
22. Mottram DR (2002). *Drugs in sport*. Routledge, Londres.
23. Riché D (1997). *Guía nutricional de los deportes de resistencia*. Hispano Europea, Barcelona.
24. Reents S (2000). *Sport and exercise pharmacology*. Human Kinetics, Champaign.
25. Rodríguez Bueno C (1992). *Dopaje*. Interamericana-McGraw-Hill, Madrid.
26. Somani SM (1996). *Pharmacology in exercise and sport*. CRC Press, Londres.
27. Thompson R y Sherman R (1993). *Helping athletes with eating disorders*. Human Kinetics, Champaign.
28. Villa JG, Córdova A, González Gallego J, Garrido G y Villegas JA (2000). *Nutrición del deportista*. Gymnos, Madrid.
29. Williams MH (1998). *The ergogenic edge*. Human Kinetics, Champaign.
30. Wilmore JH y Costil DL (1999). *Physiology of sports and exercise*. Human Kinetics, Champaign.
31. Wolinsky I y Driskell JA (1996). *Sports nutrition. Vitamins and trace elements*. CRC Press, Boca Raton.
32. Wolinsky I y Driskell JA (2004). *Nutritional ergogenic aids*. CRC Press, Boca Raton.
33. Yesalis C (2000). *Anabolic steroids in sport and exercise*. Human Kinetics, Champaign.



Índice analítico

I

L

M

N

O

P

Q

R

S





Javier González Gallego es médico y doctor en Biología. Catedrático de Fisiología y director del Departamento de Fisiología de la Universidad de León. Coordina el Programa de Doctorado, con Mención de Calidad del Ministerio de Educación y Ciencia, "Ciencias de la actividad física y el deporte". Es autor del libro *Fisiología de la actividad física y el deporte* (1992) y coautor de los libros *Nutrición y ayudas ergogénicas en el deporte* (1998) y *Nutrición para el deportista* (2000). Dirige un grupo de investigación sobre Fisiología del Ejercicio y Ayudas Ergogénicas.



Pilar Sánchez Collado es doctora en Farmacia. Titular de Universidad del Departamento de Fisiología de la Universidad de León. Imparte docencia del curso «Nutrición, ayudas ergogénicas y dopaje» perteneciente al Programa de Doctorado, con Mención de Calidad del Ministerio de Educación y Ciencia, «Ciencias de la actividad física y el deporte». Pertenece a un grupo de investigación sobre Fisiología del Ejercicio y Ayudas Ergogénicas.



José Mataix Verdú es catedrático de Fisiología de la Universidad de Granada. Director de la Escuela de Nutrición de la citada Universidad y director del Área de Salud y Nutrición de la Fundación Universitaria Iberoamericana. Presidente de Honor de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Premio Andalucía de Investigación 2003. Autor de diversos libros fundamentales sobre Nutrición, como *Tabla de composición de alimentos*, *Nutrición para educadores*, y *Nutrición y alimentación humana*. Dirige un grupo de investigación sobre Fisiología Digestiva y Nutrición.



ediciones@diazdesantos.es
www.diazdesantos.es/ediciones

funiber@funiber.org
www.funiber.org

